30

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Digitized by the Internet Archive
in 2025

https://archive.org/details/desepisodesmenin0017vari

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1911 — THÈSE — N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

Jean GOUGELET
Ancien externe des Hôpitaux de Paris
Né à Paris, le 8 janvier 1884

DES

Épisodes méningés tuberculeux curables

CHEZ L'ENFANT

Président : M. CH. ACHARD, *professeur*

PARIS
IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE
JOUVE & Cie, ÉDITEURS
15, Rue Racine (VIe)
1911

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

LE DOYEN, M. LANDOUZY

PROFESSEURS	MM.
Anatomie	NICOLAS
Physiologie	Ch. RICHET
Physique médicale	GARIEL
Chimie organique et himie générale	GAUTIER
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	BLANCHARD
Pathologie et Thérapeutique générales	ACHARD
Pathologie médicale	WIDAL DEJERINE
Pathologie chirurgicale	LANNELONGUE
Anatomie pathologique	Pierre MARIE
Histologie	PRENANT
Opérations et appareils	HARTMANN
Pharmacologie et matière médicale	POUCHET
Thérapeutique	MARFAN
Hygiène	CHANTEMESSE
Médecine légale	THOINOT
Histoire de la médecine et de la chirurgie	CHAUFFARD
Pathologie expérimentale et comparée	ROGER
Clinique médicale	HAYEM GILBERT DEBOVE LANDOUZY
Maladies des enfants	HUTINEL
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	Gilbert BALLET
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GAUCHER
Clinique des maladies du système nerveux	
Clinique chirurgicale	DELBET QUENU RECLUS SEGOND
Clinique ophtalmologique	DE LAPERSONNE
Clinique des maladies des voies urinaires	ALBARRAN
Clinique d'accouchements	BAR PINARD RIBEMONT-DESSAIGNES
Clinique gynécologique	POZZI
Clinique chirurgicale infantile	KIRMISSON
Clinique thérapeutique	Albert ROBIN

AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.			
BALTHAZARD	DESGREZ	LENORMANT	PROUST
BERNARD	DUVAL (P.)	LEQUEUX	RATHERY
BRANCA	GOUGEROT	LERI	RETTERER
BRINDEAU	GREGOIRE	LOEPER	RICHAUD
BROCA (A.)	GUENIOT	MACAIGNE	ROUSSY
BRUMPT	GUILLAIN	MAILLARD	ROUVIERRE
CAMUS	JEANNIN	MORESTIN	SCHWARTZ
CARNOT	JOUSSET (A.)	MULON	SICARD
CASTAIGNE	LABBE (M.)	NICLOUX	TERRIEN
CHEVASSU	LANGLOIS	NOBECOURT	TIFFENEAU
CLAUDE	LAIGNEL-LAVASTINE	OKINCZYC	ZIMMERN
COUVELAIRE	LECENE	OMBREDANNE	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PÈRE

LE DOCTEUR ALBERT GOUGELET

Mon premier maître de pratique médicale
et de déontologie.

1903-1904. — M. le professeur ALBARRAN

1904-1905. — M. le Dr LE GENDRE

Externat

1905-1906. — M. le Dr QUEYRAT

— M. le Dr THIBIERGE

1906-1907. — M. le professeur QUÉNU

1907-1908. — M. le Dr BARBIER

1908-1909. — M. le Dr GALLIARD

1909-1910. — M. le professeur agrégé JOUSSET

1910-1911. — M. le Dr MORAX.

Accouchements

1910-1911. — M. le professeur agrégé DEMELIN

A M. le professeur agrégé DUVAL, chirurgien des hôpitaux.

MM. les Drs M. CHIRAY, LIAN et MATHIEU, chefs de clinique.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR ACHARD

Médecin des Hôpitaux
Chevalier de la Légion d'honneur.

DES

Épisodes méningés tuberculeux curables

CHEZ L'ENFANT

INTRODUCTION

Avant de commencer cette étude, nous tenons tout particulièrement à remercier notre maître, M. le Dr Barbier, médecin de l'hôpital Hérold, qui a bien voulu nous donner l'idée de ce travail et nous a aidé de ses conseils. Nous lui avons en outre une très grande reconnaissance de nous avoir enseigné la pathologie infantile pendant l'année que nous avons passée dans son service.

Nous avions d'abord pensé à intituler notre thèse : *Des Méningites tuberculeuses curables chez l'enfant.* L'histoire de la méningite tuberculeuse compte en effet un nombre déjà respectable de guérisons dans des cas où le diagnostic fut contrôlé par l'examen cytologique et bactériologique du liquide céphalo-rachidien.

Mais étant donné la fréquence des récidives dans des cas semblables, et le doute qui subsiste toujours sur la durée de ces guérisons, nous avons préféré le

titre : *Des Épisodes méningés tuberculeux curables chez l'enfant*, qui ne laisse aucun doute sur la nature des faits que nous voulons démontrer.

Nous sommes en conformité d'opinion à ce point de vue avec M. le professeur Poncet et ses élèves qui vont jusqu'à admettre non seulement l'existence, mais la fréquence des méningites tuberculeuses bénignes.

Thévenot, reproduisant l'opinion de Poncet, dans une clinique sur le rhumatisme tuberculeux familial, croit à une forme de méningite bacillaire atténuée. « Il doit se passer, dit-il, du côté des séreuses méningées ce qui se passe du côté des séreuses articulaires et autres que la tuberculose frappe très inégalement. » Il admet l'existence « de méningopathies tuberculeuses allant depuis des formes très simples, parfaitement curables, avec de faibles lésions anatomiques, jusqu'aux formes particulièrement graves, actuellement seules bien connues ».

Sépet est du même avis que l'école de Lyon, lorsqu'il dit :

« Les méninges obéissent dans leurs réactions morbides aux lois générales de la pathologie des séreuses (Dupré). Or, la guérison semble être la terminaison habituelle de la tuberculose pleurale (Landouzy et Labbé); la formation et la fréquence des symphyses péricardiques d'origine tuberculeuse (Hayem et Tissier) indiquent aussi nettement l'existence d'une réaction de l'organisme étouffant sous la

néoformation fibroïde, les foyers de l'infection primitive.

Dans la péritonite tuberculeuse, Yarochewski, Faryas, Maurange admettent qu'il y a une tendance naturelle à la guérison dans 50/100 des cas. La tuberculose articulaire est, elle aussi, curable, et récemment Poncet et ses élèves, Bérard, Maillaud et Patel, Thévenot, ont montré qu'à côté de la forme grave monoarticulaire, la tumeur blanche, il existait une forme séreuse pouvant disparaître sans laisser de traces, le rhumatisme tuberculeux. » Et il termine en admettant, à côté de la granulie à manifestations méningées prédominantes, des tubercules méningés, et de la méningite tuberculeuse classique, l'existence d'une forme plus légère, curable, soit par atténuation de la virulence du bacille, soit par une résistance plus grande de l'organisme.

Nous commencerons donc notre étude par l'exposition des faits cliniques qui lui servent de base, et nous étudierons leur symptomatologie, leur évolution, leur terminaison et leurs suites immédiates ou éloignées.

Nous rapprocherons de ces faits certains cas de zona qui nous semblent en relation intime avec ces accidents méningés.

Dans un troisième chapitre, nous rechercherons quelles sont les lésions qui peuvent être à l'origine de ces accidents, et si, en cas de récidive mortelle,

on ne peut pas retrouver la trace de lésions anciennes à l'autopsie.

Enfin, après avoir établi le pronostic de ces syndromes méningés curables, nous terminerons par les conséquences thérapeutiques, le traitement à faire suivre aux enfants ayant déjà eu une première atteinte, et la prophylaxie de ces accidents.

ÉTUDE CLINIQUE

La tuberculose, si fréquente chez l'enfant, s'attaque chez lui beaucoup plus souvent que chez l'adulte au système nerveux central et à ses enveloppes méningées. Elle a tendance à se manifester d'une façon précoce, mais tandis que le plus souvent la première atteinte tuberculeuse des méninges se termine par la mort, quelquefois ces accidents méningés peuvent guérir.

M. le Dr Barbier disait déjà en 1905 dans la discussion du cas de Claisse et Abrami (Soc. méd. des hôp., 12 mai) :

« Il est assez difficile de se prononcer sur la guérison absolue, définitive, sans reprise, d'une méningite tuberculeuse. Il y a sans doute ici une question d'espèce ou de degré. Ce qui est certain, c'est qu'il n'est pas exceptionnel de voir chez des enfants, surtout de deux à cinq ans, des accidents méningés accompagner des manifestations fébriles, soupçonnées tuberculeuses, accidents qui s'atténuent et disparaissent pendant que la tuberculose se révèle après un temps plus ou moins long sur les ganglions

bronchiques ou sur le poumon : ces syndromes méningés sont, à mes yeux, un des symptômes les plus constants et les plus démonstratifs de la bacillémie ou de la granulie atténuée chez les petits enfants ; on les retrouve aussi dans les antécédents des tuberculeux plus âgés. »

C'est à ces syndromes méningés tuberculeux curables que nous avons voulu limiter notre travail en essayant de démontrer qu'ils sont bien tuberculeux.

Symptomes

Ces accidents méningés peuvent se montrer dans différentes circonstances :

1° Tantôt ils éclatent chez des tuberculeux avérés, en traitement, comme dans nos observations I, VII, VIII et IX ;

2° Tantôt ils apparaissent chez des enfants pâles, amaigris, présentant de la micropolyadénopathie, de l'hypertrophie hépatique, avec des poussées fébriles, surtout nocturnes et accompagnées de sueurs. En consultant leurs antécédents, on apprend qu'ils ont eu la rougeole, la coqueluche, des affections pulmonaires variées, bronchite, congestion pulmonaire, bronchopneumonies et qu'ils toussent habituellement. Pour toutes ces raisons, ces enfants sont suspects de tuberculose ;

3° Enfin dans certains cas, les symptômes méningés apparaissent en même temps qu'une poussée

tuberculeuse pulmonaire et trachéobronchique, accompagnée de haute température, et nos observations X et XI sont très démonstratives à ce point de vue. On ne peut les attribuer qu'à une bacillémie atténuée et les cas de ce genre deviennent actuellement de plus en plus fréquents.

Il faut noter chez tous ces enfants la fréquence des antécédents héréditaires tuberculeux que nous retrouvons dans nos observations I, VII, X, XI et XII.

Le syndrome méningé est presque toujours précédé des *prodromes* habituels de la méningite tuberculeuse.

On apprend, en effet, en interrogeant les parents que depuis quelques jours et quelquefois depuis quelques semaines, l'enfant a changé de caractère, est devenu triste, grognon, maussade ; il refuse de jouer, devient parfois désagréable avec ses parents, ses frères et sœurs.

En même temps il a maigri rapidement, est devenu pâle, et présente la nuit des poussées fébriles accompagnées de sueurs.

Losqu'on l'amène à l'hôpital, le tableau est en général plus marqué.

La céphalée est apparue, accompagnée d'anorexie, de vomissements à type cérébral, se faisant brusquement, en fusées, sans efforts, et de constipation tenace qui peut faire place quelquefois, comme dans la méningite tuberculeuse, à de la diarrhée.

L'examen de l'enfant le montre abattu, somnolent, avec une attitude contemplative, un regard fixe et terne.

Les troubles moteurs, souvent constatés, consistent en convulsions et en contractures comme dans la méningite tuberculeuse.

Les convulsions se montrent surtout chez les nourrissons ; elles sont alors généralisées, mais nous avons pu observer des cas où les accidents débutaient brusquement d'une manière aiguë par des crises de convulsions localisées à type d'épilepsie bravais-jacksonienne.

Parmi les contractures, l'examen de l'enfant révèle surtout la raideur de la nuque, dont la flexion est difficile et arrache des cris douloureux à l'enfant, la raideur du rachis qui s'y joint souvent, et le signe de Kernig, avec la position en chien de fusil.

L'examen de la sensibilité permet de retrouver dans certains cas de l'hyperesthésie cutanée, généralisée ou localisée.

Les troubles vaso-moteurs sont assez fréquents, alternatives de pâleur et de rougeur de la face, et raie méningitique.

Si on examine les yeux, on peut trouver de la photophobie, une réaction paresseuse ou une insensibilité complète des pupilles à la lumière, mais très souvent on remarquera du myosis ou de la mydriase et de l'inégalité pupillaire.

L'examen des réflexes les montre presque toujours

exagérés, exagération pouvant aller jusqu'à la trépidation épileptoïde.

Le signe de Babinski est assez souvent constaté.

L'enfant présente enfin de l'abattement le jour contrastant le plus souvent avec du délire et de l'agitation nocturnes.

Nous avons pu décrire un cas (obs. VII) où l'agitation existait nuit et jour, avec des mouvements incessants de la tête et des membres. et un délire caractérisé par une loquacité extrême.

Dans ces cas l'enfant ne répond plus aux questions qu'on lui pose ou fait des réponses incohérentes, il ne reconnaît plus son entourage. L'insomnie est donc extrêmement fréquente au cours de ces syndromes méningés

Mais dans certains cas on peut assister à des accidents plus graves (obs. I et IX) débutant en général brusquement par du coma avec incontinence des sphincters ; précédé ou non d'accidents à type d'épilepsie bravais-jacksonienne

Quant aux signes généraux, outre l'amaigrissement souvent énorme qui ne cesse qu'après la disparition des accidents méningés, on observe de façon presque constante une élévation brusque de la température, entre 38 degrés et 39 degrés, quelquefois au-dessus, avec un pouls inégal et irrégulier, rapide, intermittent, et une respiration irrégulière qui peut prendre le type de Cheynes-Stokes.

Évolution

L'évolution de ces accidents est assez variable ; le plus souvent on ne note qu'un syndrome méningé atténué qui disparaît rapidement en quelques jours.

Mais quelquefois le tableau de la méningite tuberculeuse est à peu près complet et après une première phase d'excitation, les accidents disparaissent plus ou moins vite.

Cependant, dans un certain nombre de cas on peut voir survenir des paralysies dont nous allons étudier plus loin la symptomatologie et l'évolution.

En résumé, la durée de ces accidents est très variable, de quelques heures à quelques jours ; la méningite tuberculeuse évolue dans sa première phase, et s'arrête généralement avant la période des paralysies ; la période intermédiaire, de rémission, se termine par la guérison et le malade revient à la santé.

Mais, dans de nombreux cas, ces accidents méningés se répètent à quelques jours, quelques semaines ou quelques mois d'intervalle, le plus souvent avec la même symptomatologie dans chacune de ces crises, comme nous l'avons décrit plus loin dans nos observations I, VII, IX, X, XII.

Terminaison. — Séquelles

La guérison est dans certains cas complète, après la cessation des phénomènes méningés. Mais dans d'autres cas l'avenir de l'enfant est compromis :

1° Soit par des récidives qui peuvent affecter l'allure d'une méningite aiguë mortelle ;

2° Soit par des séquelles plus ou moins graves.

Les *récidives* sont fréquentes et les auteurs qui ont pu suivre pendant plusieurs années leurs malades guéris de méningite tuberculeuse signalent souvent une ou plusieurs poussées nouvelles qui peuvent finir par emporter le malade.

Ces récidives peuvent se produire de quelques mois à plusieurs années après la méningite initiale.

Dans d'autres cas, la guérison, quoique définitive, laisse après elles des troubles plus ou moins graves.

Tantôt ces *séquelles* suivent immédiatement la crise méningée, tantôt au contraire elles n'apparaissent que tardivement et dans ce cas leur curabilité est le plus souvent illusoire.

Les suites immédiates peuvent être d'ordre moteur ; il s'agit alors de parésies ou de véritables paralysies qui atteignent souvent les muscles de l'œil et ceux des membres.

Du côté de l'œil, on peut observer des paralysies des III^e^, IV^e^ et VI^e^ paires, avec ptosis, strabisme et

impossibilité de certains mouvements du globe oculaire.

Du côté des membres, la paralysie peut affecter la forme de paraplégie plus ou moins accentuée, d'hémiplégie ou de monoplégie brachiale ou crurale.

Enfin la paralysie faciale a été observée dans certains cas.

A ces troubles moteurs on peut rattacher l'aphasie motrice signalée dans quelques observations.

Les troubles de la marche peuvent être dus encore à un vertige avec titubation comme nous l'avons relaté dans l'observation IV.

Les réflexes restent quelquefois exagérés et nous rappelons que le petit malade de notre première observation présentait entre ces crises ce trouble de a réflectivité.

Enfin on a vu succéder aux accidents méningés tuberculeux curables de graves troubles oculaires, en particulier la névrite optique avec atrophie entraînant une cécité complète et définitive. Dans d'autres cas, il n'a persisté qu'une inégalité pupillaire plus ou moins accentuée n'entraînant pas d'inconvénient sérieux pour la vue du malade.

Ces diverses complications peuvent dans certains cas s'ajouter les unes aux autres, et nous en donnerons comme exemple le cas rapporté par Moutard-Martin et reproduit dans le traité du professeur Hutinel, où une première atteinte de méningite tuber-

culeuse laissa après elle une cécité complète avec hémiplégie gauche.

Hutinel et Chaillou ont observé une enfant de six ans et demi dont le frère aîné avait succombé deux ans auparavant à une méningite tuberculeuse, dont le deuxième frère avait eu l'année précédente une pleurésie sérofibrineuse, et qui présenta six semaines après le début d'une péritonite tuberculeuse, tous les signes d'une méningite de même nature. L'enfant guérit mais conserva pendant des mois des troubles de la parole, et de l'atrophie des nerfs optiques.

Enfin Oppenheim, dans un cas de méningite probablement tuberculeuse, observa au bout de dix-huit mois, des signes de névrite optique, avec parésie accentuée du facial et du bras droit et légère aphasie motrice.

Dans le cas de Henkel, nous rappelons qu'il y avait à la fois inégalité pupillaire et vertige avec titubation.

Ces divers troubles apparaissent donc en général immédiatement après les accidents méningés.

Quelque-uns cependant, la névrite optique en particulier, peuvent se révéler plus tardivement. Il en est ainsi en général pour les troubles intellectuels que nous allons étudier.

Ces troubles sont quelquefois légers, consistant simplement en une certaine difficulté pour l'enfant de fixer son attention, ou en un affaiblissement plus ou moins prononcé de la mémoire. Ces enfants pré-

sentent par suite une certaine difficulté à se maintenir au niveau d'instruction de leurs camarades.

Mais dans d'autres cas l'arrêt de développement intellectuel est plus prononcé et devient d'autant plus visible que l'enfant avance en âge. De l'existence de ces troubles intellectuels à l'idiotie, il n'y a qu'un pas ; nous rappelons que dans l'idiotie dite méningitique, on observe souvent des lésions consistant en adhérence de la dure-mère au crâne, en épaississements de la pie-mère, en adhérences de la pie-mère aux circonvolutions, en hydrocéphalie, surtout hydrocéphalie ventriculaire, auxquelles viennent se surajouter des lésions cérébrales plus ou moins prononcées. Or ces lésions se rapprochent singulièrement de celles que nous observons habituellement dans les méningites tuberculeuses. D'ailleurs Dupré, dans son article sur la méningite tuberculeuse du *Manuel de médecine Debove-Achard*, admet que dans les cas exceptionnels de guérison dont, dit-il, la valeur est contestable, « une seule exception est à réserver pour les cas où le processus morbide aboutit aux lésions de la méningite chronique et aux symptôme de l'idiotie ».

Klippel, Anglade, Bour (thèse de Paris, 1905) rattachent à certaines méningites tuberculeuses curables, des cas ressemblant à la paralysie générale juvénile. La question est encore à l'étude. Il en est de même pour certaines psychopathies de l'enfance, comme la démence précoce.

Il est intéressant de noter à propos de cette der-

nière affection que Roubinovitch a trouvé la tuberculose dans les antécédents héréditaires, dans 50 o/o des cas de démence précoce observés dans son service de Bicêtre. Il a pu en outre la mettre souvent en évidence chez le malade lui-même, au moins sous une forme atténuée et l'intradermoréaction s'est montrée positive dans 55 o/o des cas. Il en conclut qu' « il y aurait donc une dystrophie tuberculeuse congénitale, une vulnérabilité cérébrale d'origine hérédo-tuberculeuse ». Peut-être s'agit-il de lésions méningées tuberculeuses discrètes ; l'étude soigneuse de ces cas au point de vue clinique et anatomo-pathologique permettra sans doute de résoudre le problème.

Nous tenons enfin, avant de terminer ce chapitre, à signaler un dernier ordre de phénomènes qui paraît lié également aux épisodes méningés tuberculeux curables. Nous voulons parler de ces crises de céphalée souvent accompagnées de vomissements, que l'on observe quelquefois, chez les écoliers en particulier, et qu'on nomme habituellement céphalées de croissance. Leur fréquence particulière chez les enfants ayant eu déjà des phénomènes méningés et chez ceux qui sont tuberculeux ou suspects de tuberculose permettrait peut-être de rapprocher ces céphalées des accidents méningés dont nous avons parlé, et leur importance pronostique et diagnostique se conçoit facilement.

Diagnostic

Le diagnostic de la nature tuberculeuse de ces accidents méningés curables repose sur des arguments de valeur diverse :

La *ponction lombaire* donne dans ces cas des résultats très analogues à ceux qu'elle donne dans les méningites tuberculeuses mortelles.

L'inoculation positive au cobaye est actuellement regardée comme le moyen de contrôle le plus certain de la nature tuberculeuse d'une méningite.

Or, nous rappellerons que, chez l'enfant ou chez l'adulte, cette inoculation s'est montrée positive dans les cas de guérison de méningite tuberculeuse rapportés par Avanzino, Tedeschi, Jemma, Claisse et Abrami, Vaquez et Digne, et dans les cas de rémissions variant de trois mois à un an contenus dans la thèse de L'Hôte (Lille, 1904, obs. VIII, IX, X, XI).

Cette inoculation du liquide céphalo-rachidien au cobaye a donné également un résultat positif dans l'observation suivante, prise dans le service de notre maître.

OBSERVATION I

(Barbier et Lian. — *Progrès médical.*)

Premier séjour : après une période d'hésitation, diagnostic de bacillémie tuberculeuse avec induration des deux sommets. — Deuxième séjour : accidents analogues, même diagnostic. — Sous l'influence du traitement diététique, médicamenteux et de la cure d'air, amélioration manifeste avec augmentation de poids ; mais brusquement, amaigrissement coïncidant avec apparition d'un zona suivi rapidement de méningite tuberculeuse. Actuellement guérison complète du zona et de la méningite tuberculeuse.

Henri D..., âgé de cinq ans, fait un premier séjour à l'hôpital Hérold, salle Bazin, du 9 mars au 1er juin 1910. Il est le fils d'une mère phtisique. Il n'a jamais été malade en apparence, si l'on en excepte la rougeole, puis la varicelle dans le courant de 1909.

Il entre pour de la toux émétisante, de la céphalée, de la fièvre, tous phénomènes datant de huit jours seulement. Tout d'abord on porte le diagnostic de grippe avec bronchite généralisée ; l'intradermo-réaction à la tuberculose est négative.

Fin mars. — L'enfant paraît guéri, quand avec une nouvelle poussée fébrile à 40 degrés surviennent des arthralgies tibio-tarsiennes, des frottements péricardiques, en même temps que réapparaît la bronchite généralisée, accompagnée d'ex-

pectoration muqueuse sans bacilles, et qu'un jour on note de la somnolence.

Cette multiplicité des atteintes viscérales, la pâleur de l'enfant, font penser à la possibilité d'une bacillémie tuberculeuse et l'on fait une nouvelle intradermo-réaction qui est positive. D'ailleurs, l'enfant présente pendant près de deux mois des oscillations fébriles, et c'est seulement le 18 mai 1910 que la température revient à la normale, encore s'élèvera-t-elle un peu lors de la première sortie du malade. L'enfant présente seulement des signes de bronchite cantonnés aux deux sommets, quand sa mère le retire de l'hôpital le 1er juin.

En face de la longue durée de la période d'oscillations fébriles, de la limitation finale des signes de bronchite aux sommets, du caractère positif de l'intradermo-réaction, des antécédents héréditaires tuberculeux, le diagnostic porté est celui d'induration tuberculeuse des deux sommets avec bacillémie.

Deuxième séjour. — Un mois et demi après, l'enfant est ramené à l'hôpital Hérold, salle Bazin, le 19 juillet 1910. Alors qu'il avait gagné un kilo pendant son premier séjour, et pesait 16 k. 300 à sa sortie, il a perdu 2 kilos chez ses parents en sept semaines. La température atteint le soir 38°5 ou 39 degrés. Il a de la toux avec expectoration muqueuse, de l'anorexie, de la dyspnée avec cyanose des extrémités. On retrouve des signes de bronchite généralisée avec en outre deux foyers congestifs au sommet droit et à la partie moyenne du poumon gauche ; on refait l'intradermo-réaction à la tuberculine qui est positive.

Au début du mois d'août, l'état est nettement amélioré : le poids a augmenté de 750 grammes ; il y a encore un léger mouvement fébrile (37°6, 37°8 le soir), mais la toux et l'expectoration ont diminué.

Les râles de bronchite généralisée, les foyers congestifs ont disparu, et on peut se rendre compte facilement de l'état des poumons. Au sommet droit en arrière : submatité avec rudesse du murmure vésiculaire ; au sommet et à la base gauche en arrière : submatité, diminution du murmure vésiculaire et quelques craquements secs ; en outre souffle hilaire d'adénopathie trachéo-bronchique.

15 septembre. — La toux et l'expectoration ont cessé ; mêmes signes pulmonaires, mais amélioration de l'état général ; le poids de l'enfant a augmenté de 2 k. 500 depuis l'entrée à l'hôpital le 19 juillet.

C'est alors que se succèdent une série d'accidents dont le point de départ est un *zona* cervico-sub-claviculaire droit qui apparaît brusquement le 18 septembre. L'éruption zostérienne siège sur la moitié droite de la nuque, du cou, atteint l'acromion et empiète sur la région sous-claviculaire. Elle ne s'accompagne pas de douleurs ni d'adénopathie, mais il se produit une poussée fébrile à 38°2, et, détail important, le poids qui avait augmenté progressivement depuis le 26 juillet jusqu'au 20 septembre, baisse de 300 grammes du 20 au 27 septembre, puis de 400 grammes, du 27 septembre au 4 octobre.

On note que l'enfant est triste et le 1er octobre réapparaissent deux plaques zostériennes dans la région sous-claviculaire droite ; ces plaques disparaissent comme les premières, en une semaine, sans laisser de cicatrices.

Cependant l'enfant reste pâle, triste, sans entrain. Le 20 octobre il accuse de la céphalée frontale. Le 21, il a dans la matinée, à trois reprises, un vomissement qui se produit sans efforts ; à 3 heures de l'après-midi, l'enfant présente pendant quelques instants une rougeur violacée de la face, le thermomètre monte brusquement à 39 degrés ; à 5 heures éclate une crise d'épilepsie bravais-jacksonienne à début brachial, intéressant le membre supérieur gauche et la moitié gauche de la face, accompagnée de vomisssements à type cérébral, d'évacuations de matières et de perte de connaissance ; après la crise, parésie transitoire du membre inférieur gauche avec exagération du réflexe rotulien et signe de Babinski.

Depuis cette crise, les *phénomènes méningés* n'ont pas disparu complètement ; l'enfant s'est plaint à diverses reprises de céphalée frontale, a présenté plusieurs fois des vomissements sans efforts, et a fait deux nouvelles crises analogues d'épilepsie bravais-jacksonienne, le 9 janvier et le 19 avril ; on a constaté à deux ou trois reprises dans l'intervalle des crises, un léger degré d'exagération des réflexes tendineux des membres gauches. Le poids de l'enfant est resté stationnaire depuis l'amaigrissement qui a suivi le zona. Aux poumons, on note seulement de la submatité des deux sommets avec diminution du murmure vésiculaire à gauche, rudesse inspiratoire à droite et souffle hilaire d'adénopathie trachéo-bronchique. La température est normale.

Les *ponctions lombaires* pratiquées lors des premiers phénomènes méningés ont montré qu'ils relevaient d'une méningite tuberculeuse.

La première ponction, faite immédiatement après la première crise épileptique, a donné issue à un liquide clair s'écoulant en jet.

A l'examen du culot (I goutte non étalée), on note une lymphocytose nette, soit une dizaine de lymphocytes par champ (obj. immersion 1/12) ; on ne voit pas de bacilles de Koch. Quatre centimètres cubes du liquide sont inoculés dans le péritoine d'un cobaye. L'animal (poids 700 gr.) meurt le 3 décembre ayant perdu 180 grammes. Le foie et la rate sont farcis de tubercules ; il y a quelques granulations pulmonaires. Mais à noter surtout qu'il y a au point d'inoculation une petite masse caséeuse et des adhérences entre l'intestin et la paroi.

La deuxième ponction, pratiquée le 25 octobre, montre une lymphocytose discrète (4 à 5 lymphocytes par champ) ; 6 centimètres cubes injectés dans le péritoine d'un cobaye ne le tuberculisent pas.

Ajoutons, pour terminer cette observation, que depuis le mois d'avril 1911, l'enfant n'a présenté aucun accident nerveux. Il est gai, mange bien, et à part une légère réaction fébrile avec diminution de poids sans cause apparente vers le milieu du mois d'août, l'enfant se porte bien, n'a pas de fièvre et augmente régulièrement de poids.

En somme, il s'agit d'un enfant, qui soigné pour des lésions de tuberculose pulmonaire discrète, s'améliorait, augmentait de poids (3 kgr. 450 du 26 juillet au 20 septembre), quand brusquement surviennent un zona cervico-sub-claviculaire droit le

15 septembre, puis une petite récidive du zona le 1er octobre, en même temps que l'enfant perd 700 grammes du 27 septembre au 5 octobre.

Au zona succède une méningite tuberculeuse, qui se manifeste du 12 au 20 octobre par un changement de caractère de l'enfant, puis par de la céphalée, des vomissements à type cérébral, et enfin par une crise d'épilepsie bravais-jacksonienne le 21 octobre. Le processus méningé aigu a laissé à sa suite probablement une plaque de méningite chronique ayant entraîné ultérieurement deux nouvelles crises d'épilepsie bravais-jacksonienne.

Nous pouvons rapprocher de cette observation les suivantes, également intéressantes par les résultats positifs de l'inoculation au cobaye.

OBSERVATION II

(Rieboldt. — *Münchener med. Woch.*, 28 août 1906, n° 35.)

Méningite tuberculeuse avec guérison se maintenant au bout d'un an.

Jeune fille de seize ans; le traitement institué fut la ponction lombaire quotidienne; le liquide céphalo-rachidien ainsi retiré atteignit en tout 574 centimètres cubes. Les symptômes s'amendèrent dès les premières ponctions, et l'état s'améliora à tel point qu'au bout de deux mois la malade était considérée comme guérie. L'inoculation au cobaye se

montra positive. La guérison persistait encore au bout d'une année.

OBSERVATION III

(Aviragnet et Tixier. — *Archives de médecine des enfants* mai 1911.)

Méningite tuberculeuse avec guérison se maintenant au bout de huit mois.

Enfant de cinq ans, qui présenta au début de février 1907 les symptômes classiques d'une méningite : raideur de la nuque, signe de Kernig, abattement, photophobie, amaigrissement, élevation de température, pouls et respiration inégaux.

Il y avait en outre des symptômes d'adénopathie trachéo-bronchique de nature vraisemblablement tuberculeuse.

Le liquide céphalo-rachidien contenait beaucoup de lymphocytes et tuberculisa le cobaye.

L'état de l'enfant s'améliora néanmoins progressivement.

Cinq semaines après son entrée, il quittait l'hospice des Enfants-Assistés, ne conservant plus qu'une légère réaction cellulaire du liquide céphalo-rachidien. L'enfant fut examiné de nouveau dans le courant d'octobre ; son état était aussi satisfaisant que possible, bien que l'on puisse encore constater des symptômes témoignant d'une compression des bronches par des ganglions médiastinaux.

Dans un certain nombre de cas, où l'inoculation

au cobaye n'a pas été pratiquée, on a pu retrouver dans le liquide céphalo-rachidien, la *présence du bacille de Koch par l'examen direct.*

Tels sont les cas de Freyhau, de Henkel, de Gross, de Barth, de Stark et de d'Arkanguelsky.

Nous citerons, comme type de ce genre, l'observation de Henkel, concernant un enfant de huit ans, pris subitement en pleine santé de céphalée violente, de torpeur et de fièvre très élevée.

Ces symptômes s'accompagnèrent rapidement de raideur de la nuque et du rachis, d'hyperesthésie marquée et de névrite optique double.

Le diagnostic fut celui de méningite cérébro-spinale, mais la ponction lombaire montra qu'il s'agissait de méningite tuberculeuse. Il y avait augmentation de la quantité d'albumine et le dépôt examiné par la méthode de Ziehl-Neelsen montra la présence de nombreux bacilles tuberculeux inclus dans des polynucléaires. On ne trouva pas d'autres germes ni par examen ni par culture.

Après une période d'aggravation, avec cyanose, cris hydrencéphaliques et paralysies oculaires, la guérison survint lentement, laissant après elle des séquelles, inégalité pupillaire, troubles de la marche et titubation qui disparurent trois semaines plus tard.

Un cas du même genre a été rapporté également par Sicard, dans la discussion du cas de Claisse et Abrami ; le malade présente plusieurs rémissions et finit par mourir dans une dernière crise méningée.

Pour terminer l'étude des moyens de diagnostic que peut fournir la ponction lombaire, il faut encore citer *l'hypertension* que nous avons rencontrée fréquemment dans les observations qui suivent, *l'augmentation de la quantité d'albumine*, et la *lymphocyte* dont nous allons rapporter deux exemples :

OBSERVATION IV

Tuberculose pulmonaire
avec accidents méningés transitoires
Lymphocytose du liquide céphalo-rachidien

A... Robert, âgé de trois ans, entre à l'hôpital Hérold, salle Gubler annexe, le 10 mai 1906. Il est amené à l'hôpital. parce que depuis quelques jours il a changé de caractère, est devenu sombre et triste, a maigri de façon considérable sans cause apparente, et qu'il se plaint de maux de tête.

L'enfant se présente avec une céphalée légère, sans vomissements ni constipation. On note quelques troubles oculaires, défaut d'accommodation à la lumière, et une légère exagération des réflexes, sans signe de Kernig. En outre, avec une température à 37°1, 37°5, le pouls atteint 140 inégal et irrégulier.

Une *ponction lombaire* révèle une *lymphocytose légère.*

Du côté du poumon, on note de la congestion du sommet droit et un souffle d'adénopathie trachéobronchique.

12 mai. — La température atteint 38 degrés le soir, puis redevient normale.

14 mai. — Les symptômes méningés ont disparu en partie,

mais il persiste un peu de céphalée et de vertiges; l'enfant marche en titubant.

17 mai. — Sorti de l'hôpital en bonne santé.

OBSERVATION V

Broncho-pneumonie du sommet droit chez une enfant suspecte de tuberculose. — Phénomènes méningés transitoires avec lymphocytose.

C... Juliette, âgée de dix-sept mois, entre à l'hôpital Hérold le 8 mai 1911, pour de la toux, de la diarrhée et des phénomènes méningés.

On apprend que depuis quinze jours l'enfant aurait commencé à maigrir. Il y a trois jours, apparition de somnolence; l'enfant devint grognon et présente quelques vomissements, de la diarrhée et une toux grasse et fréquente.

A l'examen, on se trouve en présence d'une enfant très maigre, pesant 6 kgr. 350, la moitié de son poids normal, présentant de la diarrhée, de la toux, et à l'examen du poumon, un foyer broncho-pneumonique du sommet droit. Agitation marquée; réflexes normaux. La température s'élève à 40 degrés le soir; le pouls est à 160, régulier et bien frappé.

10 mai. — L'enfant se montre calme et somnolente. La diarrhée continue.

12 mai. — Le diagnostic de méningite tuberculeuse semble s'affirmer. Devant les symptômes de somnolence, les vomissements, la raideur de la nuque et du rachis, sans Kernig net, le pouls rapide, irrégulier et inégal et la température élevée (au-dessus de 39 degrés depuis l'entrée), affirmant

l'existence d'un syndrome méningé, on fait une *ponction lombaire* qui révèle une *lymphocytose rachidienne légère* (7 éléments par champ. obj. immersion 1/12).

Les symptômes thoraciques persistent.

14 mai. — L'enfant est très agitée; il n'y a plus de contractures, mais les vomissements continuent ainsi que la diarrhée. Du côté du poumon, amélioration à droite, mais respiration légèrement soufflante à gauche.

15 mai. — Après deux jours d'agitation intense, l'enfant est redevenue calme à la suite d'une administration de bromure. Il n'y a plus de raideurs, mais le pouls est toujours rapide, intermittent et inégal. La température descend brusquement à 37°5. Les vomissements et la diarrhée persistent.

16 mai. — L'enfant refuse de boire et de s'alimenter; les vomissements et la diarrhée continuent. L'état général est très altéré. La température oscille autour de 37°5.

18 mai. — Même état, on constate un amaigrissement de 300 grammes depuis l'entrée à l'hôpital.

20 mai. — L'amélioration est très manifeste; l'enfant mange et boit avec plaisir. Les vomissements et la diarrhée ont disparu.

L'agitation diminue et les signes pulmonaires s'amendent.

La température est normale.

L'enfant sort de l'hôpital le 1er juin, en excellent état, ayant augmenté de 350 grammes dans les onze derniers jours.

Ces deux observations nous montrent, chez des enfants probablement tuberculeux, l'apparition de prodromes et de signes de début de méningites

tuberculeuses que l'on s'attend à voir évoluer. Le changement de caractère, l'amaigrissement rapide, puis la céphalée, les troubles oculaires et l'exagération des réflexes chez l'un, la somnolence, les vomissements, la raideur de la nuque et du rachis chez l'autre, les inégalités et les irrégularités du pouls chez tous les deux, le tout coïncidant avec une lymphocytose nette, sont assez caractéristiques.

Mais rapidement, en quelques jours, la maladie tourne court, et les symptômes méningés disparaissent complètement.

Il faut ajouter que dans tous les cas où une deuxième ponction lombaire fut faite après la guérison des accidents méningés, on a trouvé que le liquide céphalo-rachidien était redevenu normal et ne contenait plus ni bacilles de Koch, ni lymphocytes.

Les *procédés généraux de diagnostic de la tuberculose* ont été employés, dans un certain nombre d'observations, avec succès.

Le *séro-diagnostic d'Arloing et Courmont* était positif dans un cas de Sépet, dans ceux de Lepet et Pagès, de Pagès et Ardin-Delthéil.

Le cas de Sépet concerne un enfant de six ans et demi, à hérédité tuberculeuse chargée, qui présente pendant un mois tous les signes d'une méningite tuberculeuse avec les prodromes habituels. La ponction lombaire révéla de l'hypertension et une grosse lymphocytose. Une prise de sang permit d'obtenir avec une culture homogène de bacilles de Koch une

réaction agglutinante très nette. La période de rémission habituelle se termina par la guérison.

L'*ophtalmo-réaction* fut positive dans les observations de Carles et de Buchanan.

Dans certains cas même, ceux de Dujardin-Beaumetz, Thomalla, Moutard-Martin, le diagnostic fut contrôlé par l'apparition de *tubercules choroïdiens*.

Dans le cas de Thomalla, il s'agissait d'un jeune homme présentant des antécédents héréditaires tuberculeux et des lésions tuberculeuses, qui fut atteint d'un syndrome méningé supposé tuberculeux, diagnostic qui devint certain par l'examen ophtalmologique qui montra l'existence de deux tubercules typiques et récents dans le segment inféro-interne de la choroïde de l'œil gauche. Là guérison de tous ces accidents fut obtenue sans séquelles.

Enfin nous terminerons l'étude de ces moyens généraux de diagnostic par *l'intradermo-réaction* qui nous a donné plusieurs fois des résultats positifs, comme dans les 4 observations qui suivent.

OBSERVATION VI

Phénomènes méningés sans lymphocytose, avec intradermo-réaction positive

F... Adolphe, âgé de trois ans, entre à l'hôpital Hérold le 14 juin 1911 pour de la céphalée accompagnée de douleurs abdominales. On ne relève dans ses antécédents qu'une rou-

geole il y a deux ans. Depuis quelque temps l'enfant maigrit, a de la fièvre, surtout la nuit, accompagnée de sueurs abondantes ; la céphalée et les douleurs ont débuté il y a huit jours.

A l'examen, on trouve un enfant pâle, abattu, avec de la céphalée, des douleurs abdominales qui paraissent sourdes et continues et que l'enfant localise à la région épigastrique, et une constipation opiniâtre depuis trois jours.

Les réflexes sont normaux. Pas de signes oculaires. La température est à 39°2, le pouls rapide avec quelques irrégularités. Un examen général ne révèle qu'un peu de matité au sommet et à la base droite, un foie nettement hypertrophié et un léger bruit post-systolique surajouté ; les veines du cou sont un peu saillantes.

16 juin. — On apprend que l'enfant a eu dans la nuit de nombreux vomissements ; ces vomissement se reproduisent dans la journée. On constate en même temps de la somnolence et la persistance des douleurs épigastriques.

18 juin. — Les vomissements et la constipation ont disparu, mais l'enfant souffre toujours et l'abdomen est météorisé. La température s'abaisse aux environs de 38 degrés.

19 juin. — L'état général est mauvais ; le météorisme a disparu, mais l'enfant est pâle, triste, somnolent, abattu ; il n'a pas d'appétit ; la température se maintient aux environs de 38 degrés et le pouls est à 130, rapide et irrégulier.

22 juin. — L'état général est meilleur, l'appétit a reparu, les douleurs abdominales semblent avoir diminuer, la température est aux environs de 37°5, mais on note quelques signes d'irritation méningée, alternatives de rougeur et de pâleur de la face, strabisme intermittent et clignotement des paupières paraissant dû à de la photophobie.

23 juin. — L'enfant est toujours pâle et somnolent, les extrémités sont froides et cyanosées ; on constate un léger mouvement convulsif de la tête et de la commissure gauche des lèvres. Du côté des yeux, pupille gauche un peu plus dilatée que la droite et réagissant moins bien. Réflexes tendineux et cutanés normaux. Température à 37°5, 37°8. Pouls irrégulier à 105.

Une ponction lombaire pratiquée le même jour montre un liquide normal sans lymphocytose.

25 juin. — L'enfant a des nausées et vomit. La température atteint 37 degrès le matin et 37°9 le soir. Le pouls est irrégulier à 85.

26 juin. — L'enfant est toujours pâle et somnolent ; la température retombe définitivement à la normale. Une *intradermo-réaction* se montre *positive*.

29 juin. — On note encore quelques troubles vasomoteurs au niveau de la face, mais l'état général est meilleur et le 9 juillet, l'enfant sort en bon état général, les signes méningés ayant complètement disparu. Il a augmenté de 100 grammes depuis son entrée, malgré une diminution de poids de 300 grammes dans les dix premiers jours.

OBSERVATION VII

Tuberculose pleuro-péritonéale et arthrites tuberculeuses accompagnées d'accidents méningés transitoires. — Intradermo-réaction positive.

F... Henri, âgé de sept ans, entre à l'hôpital Hérold, salle Bazin, le 6 février 1911, pour une rapide augmentation de

volume de l'abdomen accompagnée d'un mauvais état général, sueurs, anorexie, amaigrissement.

L'enfant a toujours été chétif, a fait de nombreuses maladies : pneumonie à dix-huit mois, coqueluche à deux ans et rougeole à cinq ans. Son père est mort de tuberculose à l'hôpital Tenon.

A l'examen, on se trouve en présence d'un enfant pâle, très amaigri, avec de la micropolyadénopathie axillaire et inguinale, une fièvre à grandes oscillations et des signes de tuberculose pleuro-péritonéale avec un peu d'ascite, de la congestion du sommet droit et un souffle d'adénopathie trachéo-bronchique.

L'intradermo-réaction est *faiblement positive.*

12 février. — La fièvre à grandes oscillations disparaît, il persiste un état fébrile aux environs de 38 degrés.

21 février. — Amélioration. Le ventre a diminué de volume, l'appétit est bon, l'enfant est plus gai et augmente de poids.

25 mars. — *L'intradermo-réaction* renouvelée se montre *nettement positive.*

29 mars. — Apparaît une tumeur blanche du poignet gauche et le 25 avril une coxalgie de la hanche droite. Les signes pleuraux et péritonéaux s'améliorent.

4 mai. — Après la pose d'un appareil plâtré pour coxalgie, apparaissent des vomissements en même temps qu'une poussée fébrile autour de 39 degrés. Les vomissements se reproduisent le 5, 6, 8, 9 et 10 mai, en même temps que l'enfant a perdu sa gaité, est agité et présente des réflexes un peu vifs. La température se maintient aux environs de 39 degrés, le pouls à 120.

Pendant cette période l'enfant ne se plaint pas de céphalée, il n'y a pas de constipation, mais l'agitation est extrême, avec des chants continuels, pendant la journée, du délire et de la loquacité pendant la nuit, des mouvements incessants des membres et de la tête.

13 mai. — L'agitation diminue, mais les réflexes sont toujours un peu vifs, le pouls est à 100, un peu inégal, et la température se maintient depuis deux jours aux environs de 38 degrés.

15 mai. — Les oscillations de la tête sont moins fréquentes, l'enfant a repris sa gaité, n'accuse toujours aucune céphalée, et la température tend à baisser au-dessous de 38 degrés.

Mais il paraît plus pâle et ne répond pas bien aux questions qu'on lui pose.

16 mai. — Les symptômes méningés ont disparu; l'enfant est plus calme, dort mieux, est gai; le pouls est régulier à 100 degrés et la température ne dépasse pas 37°5.

Du 18-29 mai nouvelle poussée fébrile, d'abord irrégulière jusqu'au 21, puis à grandes oscillations, atteignant, le 23 mai, 39°2, et accompagnée d'un peu de somnolence, de douleurs épigastriques et de vomissements le 23, le 25 et le 29 mai.

20 juin. — On note un peu d'amélioration, mais le poids baisse régulièrement et la température se maintient autour de 38 degrés avec quelques ascensions en clocher à 39°-39°5.

22 juin. — Apparaissent pour la troisième fois des accidents méningés. On note de la pâleur de la face, de la somnolence, des oscillations de la tête, et une légère inégalité pupillaire. Les réflexes, le signe de Babinski se montrent normaux.

8 juillet. — Des lésions tuberculeuses cutanées apparaissent au point où on a ponctionné, il y a deux mois et demi, le poignet gauche. L'état fébrile persiste, mais les signes méningés ont disparu.

On note encore un vomissement le 11 juillet, et le 13 juillet l'enfant est envoyé à Berck, ayant perdu environ 2 kilos depuis trois mois. Nous faisons remarquer que la présence de l'appareil plâtré pour coxalgie a empêché de faire la ponction lombaire.

OBSERVATION VIII

Tuberculose pleuro-pulmonaire avec poussée méningée sans lymphocytose et intradermo-réaction positive

B... Julie, âgée de treize ans, entre à l'hôpital Hérold le 17 janvier 1911, avec des signes de pleurésie gauche à gros épanchement sérofibrineux de nature probablement tuberculeuse, compliquée de tuberculose pulmonaire du sommet gauche à une période avancée.

Le début des troubles respiratoires remonte à un mois, époque où sont apparues de la toux, de la dyspnée, une expectoration mucopurulente, le tout accompagné d'anorexie, d'amaigrissement et de sueurs nocturnes.

On ne retrouve de manifestations tuberculeuses antécédentes ni chez l'enfant ni dans sa famille, mais la mère est alcoolique et l'enfant vivait au milieu d'une hygiène déplorable qui explique son état de misère physiologique.

L'état général est en effet mauvais, amaigrissement marqué, micropolyadénopathie dans les deux aisselles, poids

inférieur de 5 kilos à la normale. La température oscille entre 38 et 39 degrés et le pouls est petit à 120.

Après trois ponctions pleurales nécessitées par l'abondance et la reproduction de l'épanchement, l'état général est encore très mauvais le 30 janvier. Amaigrissement de 600 grammes depuis l'entrée à l'hôpital, fièvre à grandes oscillations, pouls mou, dépressible, à 115. Mais la dyspnée a disparu, l'expectoration a beaucoup diminué et les signes physiques se sont sérieusement améliorés.

2 février. — On note une légère amélioration de l'état général, l'appétit renaît, le poids est maintenant stationnaire. Mais la fièvre persiste entre 38 et 39°5. Une *intradermo-réaction* se montre *fortement positive*.

15 février. — L'amélioration est encore plus sensible, la fièvre baisse, l'enfant est gaie et mange bien.

On pratique le 15 et le 24 février, deux injections de nucléinate de soude suivant la méthode de Jousset. A partir de ce moment la courbe de température descend progressivement et l'état général continue à s'améliorer.

28 février. — Une ponction pleurale montre la disparition complète du liquide.

19 mars. — L'état général est satisfaisant; l'enfant a engraissé de 3 kilos, ne tousse plus, ne crache pas et n'a plus de fièvre. Localement, il persiste une rétraction thoracique du côté gauche et des signes d'infiltration du sommet gauche.

L'enfant sort de l'hôpital sur la demande de sa mère.

22 mars. — On ramène l'enfant qui se plaint de douleurs thoraciques du côté gauche. L'état est le même qu'à la sortie, mais avec des signes d'adénopathie trachéobronchique.

1er avril. — L'enfant se plaint brusquement de céphalée, en même temps que la température qui était normale, monte le soir à 39°3. A partir de ce moment l'enfant fait des poussées fébriles irrégulières et le poids baisse de 400 grammes jusqu'au 17 avril. L'état local ne s'étant pas modifié, on met cette poussée fébrile sur le compte de l'évolution tuberculeuse du sommet gauche.

9 mai. — L'état général est amélioré, le poids augmente régulièrement depuis quinze jours, mais l'état fébrile persiste. Localement, mêmes signes au sommet gauche, adénopathie trachéobronchique, et signes d'épaississement pleural avec rétraction à la base gauche.

11 mai. — La température atteint brusquement 39°4 dans la soirée, et le 12 apparaissent des *phénomènes méningés*. L'enfant est somnolente, se plaint de céphalée frontale persistante, d'intensité moyenne, et présente de la diarrhée et des vomissements alimentaires et porracés accompagnés d'efforts pénibles. La température est en plateau à 39°6, le pouls régulier à 128.

Le lendemain, la somnolence a disparu, mais la céphalée, les vomissements, la diarrhée et la température élevée persistent.

14 mai et 15 mai. — Mêmes signes, mais la fièvre après une défervescence brusque, remonte jusqu'à 38°8 le 15 au soir. Pouls régulier à 108, 120.

On note la présence d'une raie méningitique nette.

Une ponction lombaire permet de retirer un liquide clair, non hypertendu et sans lymphocytose.

16 mai — La céphalée et les vomissements ont disparu, la

température est retombée au-dessous de 38 degrés, le pouls est à 98-100.

21 mai. — État général meilleur, bon appétit, température normale. Le poids a diminué de 3 kilos dans les quinze derniers jours.

A partir de ce moment, l'état s'améliore progressivement, le poids augmente régulièrement, mais l'enfant a encore de temps en temps quelques poussées fébriles en rapport avec l'évolution tuberculeuse de son sommet gauche. Elle est envoyée à Brévannes le 10 juillet.

OBSERVATION IX

Tuberculose pleuropéritonéale ayant présenté des accidents méningés à forme d'hémorragie méningée. — Intradermo-réaction positive.

V... Dominica, âgée de neuf ans, entre à l'hôpital Hérold, le 23 mai 1910 avec des signes d'adénopathie trachéobronchique droite, de tuberculose au début des deux sommets, de pleurite sèche à la base droite et d'épanchement léger à la base gauche, le tout coïncidant avec une tuberculose péritonéale à forme ascitique.

Elle présente depuis trois mois des troubles généraux, amaigrissement, anémie, douleurs rhumatoïdes dans les articulations des membres inférieurs, en même temps que des douleurs abdominales avec vomissements et constipation.

C'est une enfant pâle, très amaigrie, présentant en outre

de la diarrhée, un état subfébrile, un pouls rapide (120 à 130). Une *intradermo-réaction* se montre positive.

1er juillet. — L'état s'était amélioré, l'ascite avait diminué, le ventre était moins volumineux, l'appétit était meilleur et le poids avait augmenté de 1700 grammes depuis l'entrée à l'hôpital, lorsque subitement, le 3 juillet, l'enfant présente pour la première fois des *phénomènes méningés*, caractérisés par une courte crise comateuse d'une durée de vingt minutes avec perte de connaissance, vomissements, sans phénomènes convulsifs.

A la suite de cette première crise, la parole resta embarrassée, les pupilles étaient dilatées, le regard fixe. En même temps poussée fébrile à 38°6 et chute du poids jusqu'au début du mois d'août.

Pendant les mois d'août et de septembre 1910 l'état général s'améliore, le poids augmente, sauf à la fin de septembre marqué par une crise de douleurs abdominales.

Pendant les trois derniers mois de 1910, l'état de la plèvre et du poumon s'améliore, l'ascite est complètement résorbée et on sent à la palpation des gâteaux péritonéaux autour de l'ombilic. Le poids reste stationnaire et il persiste un état subfébrile avec des poussées fébriles irrégulières.

31 janvier. — L'enfant présente pour la deuxième fois des *phénomènes méningés*, ressemblant à ceux du mois de juillet.

Dans la matinée, elle se plaint de céphalée frontale peu violente qui s'aggrave dans l'après-midi. Puis brusquement, vers 3 heures, l'enfant qu'on avait couchée, est prise de vomissements à type cérébral et tombe dans un coma complet. Pendant la crise, on constate de la déviation conjuguée

de la tête et des yeux vers la gauche, une parésie de la moitié droite de la face, et de légers mouvements convulsifs localisés aux doigts de la main droite et plus particulièrement à l'index, sans aucune paralysie des membres. Les pupilles sont légèrement dilatées et ne réagissent pas à la lumière. Les réflexes sont manifestement exagérés surtout aux membres inférieurs. On note le signe de Babinski du côté droit. En même temps, la température qui était à 37 degrés le matin, atteignait 39°5.

Cet état se prolonge pendant vingt minutes environ, puis l'enfant sort progressivement du coma et reprend connaissance, se plaignant de céphalée et présentant de l'embarras de la parole.

La nuit suivante, l'enfant a été agitée mais a pu dormir un peu.

Le lendemain, on la trouve calme, même gaie, sans aucune paralysie. Il y a un peu d'hyperesthésie cutanée au niveau des membres inférieurs, pas de troubles de la sensibilité au froid ou à la chaleur. Une exagération considérable des réflexes tendineux persiste aux quatre membres, plus marquée au niveau des membres inférieurs où elle prend un caractère épileptoïde. Le signe de Babinski persiste du côté droit. Les pupilles sont légèrement inégales, instables à la lumière.

Une *ponction lombaire* ramène un liquide complètement sanglant. La température est revenue à la normale.

3 février. — Une deuxième ponction ramène un liquide clair où la centrifugation montre l'existence de globules rouges. On inocule ce liquide à un cobaye qui, sacrifié trois mois et demi plus tard, ne présente aucune lésion.

A la suite de ces accidents, la courbe de poids accuse le 5 février une diminution de 500 grammes.

Ces accidents méningés ne se sont plus reproduits par la suite et l'enfant est sortie de l'hôpital le 29 juin. les lésions pulmonaires et pleurales paraissant guéries, mais présentant toujours des signes de tuberculose péritonéale à forme torpide.

De ces observations dans lesquelles les différents moyens de diagnostic de la tuberculose ont été employés, on est autorisé à rapprocher un certain nombre de cas, remarquables par la *similitude des circonstances dans lesquelles ils se sont produits, et des phénomènes observés.*

Les exemples sont nombreux aujourd'hui, dans la littérature médicale, de *méningites cliniquement tuberculeuses* terminées par la guérison.

Dans tous ces cas, le diagnostic n'a pas été contrôlé par les procédés de laboratoire, mais il repose sur des données cliniques qui ont une valeur évidente, antécédents héréditaires ou personnels tuberculeux, lésions tuberculeuses constatées pendant les phénomènes méningés ou survenant après eux.

Enfin ces phénomènes méningés eux-mêmes sont très semblables à ceux dont nous venons de reconnaître la nature tuberculeuse.

Les trois observations qui suivent, et qui terminent notre chapitre clinique, sont de ce genre ; les antécédents héréditaires tuberculeux, les signes concomitants de tuberculose pulmonaire et d'adénopathie

trachéobronchique, la fièvre irrégulière, la micropolyadénopathie montrent sur quels terrains ont évolué ces accidents méningés et quelle est probablement leur nature.

OBSERVATION X

Tuberculose pulmonaire avec phénomènes méningés transitoires

R... Marceau, âgé de neuf ans, entre à l'hôpital Hérold, salle Gubler annexe, le 25 mai 1906, ayant présenté depuis deux jours de la céphalée, de la constipation, des courbatures et des douleurs abdominales. Il a eu une épistaxis le 23. L'enfant est abattu, se plaint de maux de tête violents et dort mal. Légère raideur de la nuque, et signe de Kernig accentué. Constipation. Hyperesthésie généralisée, tendance à la position en chien de fusil ; yeux immobiles, sans troubles pupillaires, regard terne.

On trouve en outre une langue saburrale, un peu d'angine, du météorisme, et de la douleur vive dans la fosse iliaque droite avec un léger gargouillement, des signes de bronchite légère, et une rate un peu augmentée de volume. La température est à 39°2, le pouls à 120.

A noter que le père est mort de tuberculose et que l'enfant a eu une fluxion de poitrine à un an et une rougeole à cinq ans.

27 mai. — *Disparition des phénomènes méningés*, la prostration a diminué, l'enfant a bien dormi. Pas de taches rosées lenticulaires. L'examen du poumon révèle de la matité

avec diminution du murmure vésiculaire à la base et au sommet droit. Le pouls est à 66, la température toujours autour de 39 degrés.

Après une défervescence complète du 28 au 30 mai, l'état général se montre satisfaisant le 1er juin. La céphalée a disparu, la constipation de même et le ventre est souple.

7 juin. — Les mêmes signes persistent toujours au sommet droit; il s'y ajoute un souffle d'adénopathie trachéobronchique. Malgré un bon état général, l'enfant présente toujours un état subfébrile qui persiste depuis le 4 juin.

16 juin. — Apparaît une *ébauche de réaction méningée*, avec de la céphalée et des nausées, coïncidant avec une élévation thermique à 39°2 le soir. L'enfant se plaint en même temps d'une légère douleur dans la fosse sus-épineuse droite, et à l'auscultation, on trouve une diminution du murmure vésiculaire et une respiration soufflante au sommet droit.

17 juin. — Douleur et fièvre ont disparu et l'enfant sort en bon état général le 20 juin, avec une augmentation de poids de 1.400 grammes depuis son entrée, malgré une diminution de 200 grammes dans les premiers jours de son séjour à l'hôpital.

OBSERVATION XI

Tuberculose pulmonaire avec légers phénomènes méningés

D... Édouard, âgé de deux ans, entre à l'hôpital Hérold, salle Gubler annexe, le 4 juillet 1906, parce que depuis quelque temps, il a maigri et perdu l'appétit, dort mal, a des sueurs la nuit, et qu'il tousse depuis huit jours.

Nourri au sein, et bien portant jusqu'à quinze mois, il a alors été mis dans une crèche d'où il sort pour entrer à l'hôpital. La mère est suspecte de tuberculose ; elle a eu une fluxion de poitrine il y a six ans et tousse tous les hivers.

A son entrée, l'enfant se présente avec un *syndrome méningé* ; il est triste, somnolent, présente une légère raideur de la nuque et du myosis.

Il a l'aspect d'un enfant lymphatique, avec de la micropolyadénopathie. L'examen du poumon révèle de la submatité et de la diminution du murmure vésiculaire à la base gauche, et une respiration soufflante avec quelques râles muqueux au sommet droit.

8 juillet. — L'enfant conserve une attitude contemplative, mais les autres signes méningés ont disparu. Persistance de la respiration soufflante au sommet droit.

10 juillet. — L'enfant reste toujours assis dans son lit dans la même attitude contemplative. Il est constipé, urine très peu et a maigri de 50 grammes depuis son entrée. La température qui oscillait entre 38 et 39 degrés est redevenue normale.

Ce n'est que le 13 juillet que l'enfant commence à sortir de son indifférence, et le 14, il redevient gai, cause, ne se plaint de rien et sort de l'hôpital, ayant augmenté de 300 grammes en cinq jours.

OBSERVATION XII

Tuberculose pulmonaire à forme pneumonique avec accidents méningés transitoires.

G... René, âgé de deux ans, entre à l'hôpital Hérold, salle Jules-Simon, le 30 août 1908, parce qu'il tousse et maigrit considérablement. Les accidents auraient débuté il y a un mois, et se seraient accompagnés d'anorexie et de quelques vomissements alimentaires ; l'état se serait aggravé depuis deux jours. A noter que la mère est suspecte de tuberculose (bronchites fréquentes, tousse tous les hivers).

A l'entrée, on se trouve en présence d'un enfant pâle, amaigri, les yeux excavés, très dyspnéique. Pas d'herpès ni de point de côté. L'examen du poumon fait porter le diagnostic de pneumonie du somment droit chez un enfant suspect de bacillose à cause de l'amaigrissement marqué et continuel qu'il présente depuis un mois, et à cause de ses adénopathies axillaire, inguinale et cervicale (petits ganglions durs, indolores, roulant sous le doigt). La température oscille autour de 40 degrés.

Du 1er au 3 septembre, les signes fonctionnels et physiques ne varient pas. La température reste aux environs de 40 degrés. Le pouls est mauvais, très rapide et mal frappé.

Mais on note de plus une certaine raideur de la nuque.

4 septembre. — Les signes sont les mêmes, mais à la raideur de la nuque s'ajoutent de légères inégalités du pouls qui est très rapide (160) et hypotendu.

7 septembre. — La défervescence se fait brusquement à

37 degrés. Malgré cette chute de la température que l'on suppose coïncider avec la terminaison d'une crise pneumonique, la dyspnée reste vive (56) et la respiration superficielle. La toux sèche que l'enfant a toujours présentée devient quinteuse. Le souffle du sommet droit se déplace vers la région hilaire et s'accompagne de quelques râles sous-crépitants qu'on retrouve aussi à la base droite.

La raideur de la nuque persiste, et l'enfant crie quand on veut lui faire fléchir la colonne cervicale.

Une ponction lombaire ne donne aucun renseignement intéressant. Le pouls est un peu moins rapide (116).

Malgré ces résultats négatifs (ponction lombaire et examen bactériologique des crachats), on pense à une évolution turberculeuse probable et l'enfant est mis au traitement spécial des turberculeux (cure d'air, régime, etc.).

10 septembre. — Il ne persiste que quelques signes pulmonaires, avec de la dyspnée et une toux coqueluchoïde fréquente.

La raideur de la nuque a disparu, mais on note encore quelques inégalités du pouls.

Du 15 au 23 septembre, nouvelle ascension thermique régulière dont le sommet atteint 39 degrés et qui coïncide avec une chute de poids, avec une poussée congestive au sommet droit et aux deux bases, accompagnée de râles de bronchite, avec l'apparition de vomissements alimentaires et avec de la spléno et de l'hépatomégalie.

On pense au diagnostic possible de granulie.

Mais le 24 septembre, la température est redevenue normale. L'état général est cependant loin d'être encore satisfaisant.

2 octobre. — L'enfant présente toujours une dyspnée intense, une toux coqueluchoïde émétisante avec un gros souffle hilaire droit et des râles fins au sommet droit.

On trouve encore quelques signes méningés, en particulier un peu de raideur de la nuque et un pouls rapide, mal frappé, avec des intermittences.

4 octobre. — L'enfant fait encore une légère poussée fébrile qui persiste jusqu'au 15 octobre, avec du refroidissement des extrémités.

15 octobre. — La température retombe définitivement à la normale ; les vomissements diminuent et disparaissent le 20. Les quintes coqueluchoïdes sont moins fréquentes. Il n'y a plus d'hypertrophie du foie ni de la rate. L'enfant a meilleur aspect, le teint plus coloré, les yeux moins creux. Le pouls est régulier et bien frappé. Les signes méningés ont disparu. Enfin le poids augmente régulièrement depuis le 23 octobre. Mais les signes physiques et fonctionnels d'adénopathie trachéobronchique droite (toux coqueluchoïde et souffle hilaire) et de congestion du sommet droit (submatité et râles fins), persistent, quoique très améliorés et font craindre une nouvelle poussée tuberculeuse. Malgré les conseils donnés à la famille, l'enfant quitte l'hôpital le 1er novembre.

En résumé, il s'agit d'un enfant de deux ans, qui était lors de son entrée, malade depuis un mois, dont la mère est probablement tuberculeuse, et qui a fait vers la fin du mois d'août une poussée tuberculeuse sur son poumon droit et ses ganglions du hile droit, poussée aiguë à allure pneumonique,

accompagnée de titillations méningées, et suivie d'une seconde poussée congestive moins marquée du 15 au 23 septembre. Malgré l'examen négatif d'un crachat obtenu dans de mauvaises conditions, il est difficile de mettre en doute la nature tuberculeuse de la maladie.

RAPPORTS

ENTRE LES ÉPISODES MÉNINGÉS TUBERCULEUX CURABLES ET LE ZONA TUBERCULEUX

L'étude de ces syndromes méningés tuberculeux, terminés par la guérison, est éclairée au point de vue pathogénique par la connaissance des cas de plus en plus nombreux de zona tuberculeux. Certains faits de localisation extra-thoracique de l'éruption zostérienne chez des tuberculeux « indiquent bien que, dans ces cas, le zona est dû à une localisation nerveuse de la tuberculose, dans le cours d'une bacillémie », et non à « l'extension de proche en proche des lésions inflammatoires du poumon ou de la plèvre aux nerfs intercostaux ». D'ailleurs la théorie ganglionnaire du zona semble bien admise actuellement et après MM. Barbier et Lian, Lœper a cité récemment des observations de zona tuberculeux avec ponction lombaire et inoculation positive du liquide céphalorachidien au cobaye, montrant bien que le zona peut être fonction d'une tuberculose méningée rachidïenne discrète.

Il paraît donc vraisemblable que le zona tuberculeux et ces phénomènes méningés curables que nous étudions, relèvent de la même cause, une *infection*

bacillaire atténuée localisée sur le névraxe et on peut encore rapprocher de ces faits ceux de radiculalgie et de radiculites tuberculeuses étudiées récemment par Tinel.

Ces hypothèses deviennent singulièrement probables en face de certains cas comme nous allons en rapporter où le zona a précédé l'apparition d'une méningite tuberculeuse, et on comprend quelle est alors l'importance pronostique du zona chez les tuberculeux, et qu'on doive prévoir l'éclosion possible à sa suite de phénomènes méningés curables ou mortels.

La première observation de notre étude clinique (obs. I) montre un bel exemple de zona tuberculeux suivi de méningite curable de même nature, le zona ayant constitué dans ce cas la première manifestation de l'infection tuberculeuse du névraxe, infection qui a donné lieu ensuite à des accidents méningés. Il y a eu deux étapes de l'infection, une étape spinale (zona) de ganglioradiculite tuberculeuse, et une étape cérébrale (méningite).

Nous trouvons également dans l'article de MM. Barbier et Lian (*Progr. méd.*, 29 juillet 1911) une observation de zona en apparence idiopathique chez une enfant de neuf ans, chez laquelle le liquide céphalo-rachidien tuberculisa le cobaye. On peut dire que cette enfant était en puissance d'accidents méningés.

Dans l'observation qui suit le zona fut suivi d'une méningite tuberculeuse mortelle.

OBSERVATION I

(Lemonnier. — *Bull. de la Société franç. de Dermatologie et de Syphiligraphie*, 8 mai 1890, p. 135-140.)

Enfant de quatre ans. Zona du trijumeau suivi huit mois après d'une méningite tuberculeuse

A trois ans, rougeole, puis six mois après, bronchite aiguë; l'enfant a toujours été un peu débile. A quatre ans, en juillet, zona ophtalmique sans douleurs ; en novembre suivant, bronchite ; fin février de l'année suivante, méningite tuberculeuse et mort le 18 mars.

Enfin nous terminerons par l'observation d'un enfant soigné dans le service de notre maître pour un zona thoracique et qui présenta au cours de son séjour des phénomènes méningés typiques. Cet enfant avait des antécédents héréditaires tuberculeux et présentait lui-même des signes de tuberculose probable.

OBSERVATION II

Zona thoracique accompagné de phénomènes méningés transitoires chez un enfant suspect de tuberculose

G... Robert, âgé de cinq ans, entre à l'hôpital Hérold, salle Bazin, le 29 mai 1911, pour un zona ayant débuté il y a quatre jours. Le père est tuberculeux. Rougeole il y a deux ans. Il y a deux mois, l'enfant a été amené à la consultation

de l'hôpital Hérold pour une otite double suppurée avec mauvais état général, anémie, anorexie et amaigrissement.

A l'examen, on trouve un zona étendu en demi-ceinture à la base de l'hémithorax droit, sans douleurs et sans fièvre.

L'intradermo-réaction se montre *positive*.

Une *ponction lombaire* permet de retirer un liquide clair qui s'écoule lentement, présentant une *lymphocytose légère* (4 éléments par champ, obj. immersion 1/12).

31 mai. — Deux jours après son entrée, le petit malade est atteint d'*accidents méningés ;* il se plaint de céphalée frontale, présente un certain degré de raideur de la nuque et des vomissements en fusée, survenant brusquement, sans efforts.

1er juin. — Les symptômes méningés persistent ; on trouve en outre des réflexes rotuliens très faibles et un peu de strabisme convergent.

Pas de signe de Babinski ni de troubles sensitifs.

A l'examen du poumon, on note de la submatité du sommet gauche avec inspiration rude et expiration soufflante, et un souffle hilaire surtout marqué à droite.

La température est normale.

4 juin. — La céphalée persiste encore, mais les vomissements ont cessé. Le pouls est inégal et irrégulier.

Enfin le 10 juin, la céphalée elle-même disparaît, le pouls est redevenu régulier, à 72. L'enfant est gai, mange bien et a augmenté de 600 grammes depuis son entrée.

Il sort le 22 juin, complètement rétabli, ayant augmenté en tout de 1.300 grammes. Les signes méningés ne se sont pas reproduits et il ne persiste plus du zona que quelques rougeurs au niveau du dos.

En résumé, on peut dire que chez ces enfants qui font des phénomènes méningés après le zona, « du fait du voisinage des altérations tuberculeuses radiculoganglionnaire, les méninges sont léchées par la tuberculose, lésion minime sans doute, mais combien redoutable si elle s'étend et se généralise » (Barbier et Lian).

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Les formes que nous décrivons dans cette étude ne se terminant pas par la mort, il est difficile de se faire une idée sur les lésions qui les caractérisent.

Cependant on peut soupçonner la nature de ces lésions d'après deux ordres de constatation :

1° Les lésions de méningite chronique qu'on trouve chez des malades succombant à une méningite tuberculeuse aiguë ;

2° Certaines lésions de cette méningite aiguë mortelle.

1° *Lésions anciennes.*— Chez la plupart des enfants qui succombent à une méningite tuberculeuse aiguë on observe, à côté des lésions récentes, granulations et exsudats fibrineux, des lésions plus anciennes, reliquats d'une infection méningée antérieure.

Comme nous le verrons dans les observations que nous allons rapporter, ces lésions consistent en des *épaississements méningés*, d'aspect opalin ou laiteux, très résistants, et n'adhérant pas le plus souvent à la substance cérébrale sous-jacente.

Leur siège habituel est à la base, où ils s'étendent plus ou moins, recouvrant le chiasma, occupant l'espace inter-pédonculaire, s'étendant souvent jus-

qu'au bulbe et à la protubérance qu'ils entourent, et remontant quelquefois, dans les deux scissures de Sylvius dont ils soudent les lèvres, jusque vers la convexité.

Il s'agit bien là de méningite chronique de la base, méningite fibreuse dont l'origine est plus ou moins ancienne.

Nous retrouvons dans nos observations II et III l'existence, dans les antécédents, de phénomènes méningés anciens qui probablement n'ont pas été autre chose que l'expression clinique de la première infection tuberculeuse des méninges ; cette première attaque des méninges par la tuberculose peut être considérée logiquement comme l'origine des lésions de méningite chronique trouvées à l'autopsie.

Dans un certain nombre de cas (obs. I et V), on ne trouve dans les antécédents personnels que des convulsions et il semble donc qu'on doive les attribuer à des atteintes tuberculeuses légères des méninges, dont on retrouve plus tard la trace à l'autopsie, lorsque le petit malade succombe à une méningite aiguë terminale.

La constatation de ces lésions anciennes permet donc de comprendre l'existence de ces syndromes méningés antérieurs qui ont paru guérir, qui ont même guéri cliniquement pour récidiver quelques semaines, quelques mois ou quelques années plus tard. Mais elle n'éclaire pas sur la nature exacte de ces lésions, telles qu'elles sont au moment de leur production.

2° *Lésions récentes.* — L'étude des lésions habituelles de la méningite tuberculeuse aiguë mortelle permet au contraire de concevoir quelles sont les lésions qui peuvent donner lieu à un syndrome méningé tuberculeux curable.

On peut mettre d'emblée hors de cause la granulie généralisée dans laquelle à côté de la granulie méningée, on trouve des lésions pleuro-pulmonaires, hépatiques, spléniques, rénales, péritonéales et des ganglions trachéo-bronchiques.

Nous écarterons également la méningite en plaques qui donne lieu à un syndrome bien spécial, évolue de façon chronique et se termine le plus souvent par une poussée aiguë généralisée et mortelle.

Nous étudierons seulement les lésions de la méningite tuberculeuse habituelle qui cause par elle-même la mort du malade. Ces lésions consistent essentiellement en une éruption plus ou moins confluente de granulations, prédominant à la convexité et le long des vaisseaux où elles forment de véritables chapelets. La congestion des méninges accompagne généralement ces lésions granuliques.

A la base, au niveau des lacs arachnoïdiens, on retrouve toujours un *exsudat* louche ou franchement purulent, de couleur jaunâtre ou verdâtre, exsudat fibrineux, dans lequel l'examen microscopique révèle après digestion dans le liquide de Jousset et étalage du culot sur une lame, une abondance énorme de bacilles de Koch. Ces exsudats fibrineux renferment

souvent des granulations tuberculeuses, mais en petit nombre (obs. I).

Enfin, il faut signaler encore l'existence d'une hydrocéphalie à prédominance ventriculaire, de lésions graves des vaisseaux, artérite, endartérite proliférante, et de lésions cérébrales consistant en ramollissements plus ou moins étendus au niveau de la base, de la convexité ou des parois ventriculaires.

Parmi ces lésions, les unes comme la granulie étendue, les lésions vasculaires intenses, les ramollissements cérébraux ne peuvent se rencontrer dans une méningite curable.

Mais il faut remarquer, dans toutes les autopsies, la constance des *lésions séreuses et fibrineuses*, en particulier de ces *exsudats inflammatoires de la base* qui peuvent donner la clef de ces phénomènes méningés tuberculeux que nous avons vu se terminer par la guérison.

Et si on compare l'évolution de la pleurésie séro-fibrineuse tuberculeuse, de certaines formes de péritonite tuberculeuse avec celle de ses exsudats, on en arrive à concevoir la possibilité, lorsqu'ils existent seuls ou accompagnés d'une granulie méningée extrêmement discrète, de leur organisation fibreuse et de leur transformation en placards d'épaississements méningés scléreux et résistants, comme il est commun d'en rencontrer dans les autopsies de méningite tuberculeuse aiguë.

On peut donc admettre, à côté de la méningite tuberculeuse habituelle caractérisée par des lésions

graves et inévitablement mortelles, l'existence d'une *méningite séro-fibrineuse tuberculeuse*, analogue à la pleurésie séro-fibrineuse de même nature et évoluant le plus souvent comme elle vers la guérison.

Le remarquable travail de Gougerot sur *les Bacilloses non folliculaires* (thèse de Paris, 1908-1909) a bien mis en lumière l'existence de tuberculoses atypiques de l'encéphale et des méninges et il distingue cinq formes de méningite aiguë non folliculaires:

1° Des méningites infiltrées diffuses, séreuses et congestives, bien connues surtout depuis la thèse de Landouzy ;

2° Des méningites hémorragiques aiguës non folliculaires, ou hémorragies méningées bacillaires ;

3° Des méningites bacillaires aiguës diffuses infiltrées et nécrosantes non folliculaires ;

4° Des méningites tuberculeuses avec granulations histologiquement non folliculaires, ou bacilloses méningées granuleuses non folliculaires ;

5° Des méningites bacillaires à polynucléose dominante.

Or les deux premières formes nous intéressent tout particulièrement. La première comporte en effet des lésions sans gravité que Gougerot décrit ainsi :

« Rien à l'autopsie, sauf la granulie des autres viscères, ne ferait soupçonner la bacillose ; les méninges sont seulement congestionnées et infiltrées, les vaisseaux se dessinent en larges traînées et les

capillaires sont finement injectés, la pie-mère est plus ou moins louche ou épaissie, les espaces sous-arachnoïdiens sont imbibés d'un exsudat si abondant qu'il donne à l'encéphale un aspect gélatiniforme,

» L'examen le plus minutieux ne révèle pas de granulations.

» Histologiquement le processus se résume en congestion intense allant parfois jusqu'à l'hémorragie microscopique, exsudation sérofibrineuse et albumineuse, infiltration cellulaire discrète ou intense, diffuse ou ramassée en placards, sans nécrose ni follicules. Ces méningites sont donc atypiques macroscopiquement.

» Microscopiquement rien ne les distingue des méningites séreuses et congestives des autres infections, et plusieurs fois, j'ai douté de leur origine jusqu'à l'examen bactériologique qui démontrait le bacille de Koch dans les lésions. »

Quant à la seconde forme, hémorragies méningées bacillaires, elle permet de ne pas exclure le diagnostic de méningite tuberculeuse lorsque l'on constate l'existence de sang dans le liquide céphalo-rachidien et nous avons rapporté dans notre chapitre clinique un cas de ce genre (obs. IX), d'hémorragie méningée guérie chez une bacillaire.

Enfin la dernière forme de méningite bacillaire à polynucléaires dont nous allons relater un cas (anat. path., obs. IX) pourrait expliquer comment certains cas de méningite tuberculeuse ont pu passer

inaperçus, la polynucléose faisant rejeter d'emblée toute hypothèse de bacillose méningée. Il est intéressant de remarquer que dans les observations de Henkel, de Gross et de K. Barth que nous avons citées dans notre chapitre clinique, la ponction lombaire a révélé une polynucléose manifeste, avec terminaison par la guérison.

Les observations qui suivent se rapportent à des méningites tuberculeuses dans lesquelles on a pu déceler à côté de lésions récentes, des *lésions méningées anciennes* telles que nous venons de le décrire :

OBSERVATION I

Méningite tuberculeuse avec convulsions dans les antécédents

H... Germaine, âgée de quinze mois, entre l'hôpital Hérold, salle Gubler, le 8 mai 1907, pour des convulsions.

Depuis un mois l'enfant est devenue triste et grognon et elle a fait récemment deux crises de convulsions généralisées avec perte de connaissance. A son entrée, on ne constate que des troubles dyspeptiques.

16 mai. — Des signes pleuropulmonaires apparaissent, adénopathie trachéobronchique et quelques râles et frottements pleuraux.

18 mai. — Apparition de signes méningés. L'enfant meurt de méningite tuberculeuse le 21 mai.

Ponction lombaire.— Liquide louche, légère hypertension,

nombreux lymphocytes, quelques polynucléaires et quelques bacilles.

Autopsie. — *Cerveau et méninges.* — La face externe du cerveau montre de la congestion méningée avec de nombreuses granulations le long de l'artère sylvienne.

A la base, exsudat fibrineux très abondant, dur au toucher, résistant, englobant le bulbe et le chiasma.

Adhérences méningées dans les scissures sylvienne. Ventricules dilatés.

Un caillot fibrineux, du volume d'un petit pois, prélevé au niveau de la base de l'encéphale, a été mis à digérer dans le liquide de Jousset. Vingt-quatre heures après, le produit de la digestion a donné un culot qui, étendu sur une lame et coloré par la méthode de Ziehl, a montré une grande quantité de bacilles longs et granuleux.

Autres organes.—Ganglions trachéobronchiques caséeux, granulations au sommet du poumon gauche, tubercule caséifié au sommet du poumon droit.

OBSERVATION II

Méningite tuberculeuse précédée il y a quatre mois de phénomènes méningés

Le M... Alice, âgée de seize mois, entre à l'hôpital Hérold, salle Jules Simon, le 29 mars 1908, pour de la toux et des troubles gastro-intestinaux.

On relève dans ses antécédents un fait intéressant: il y a quatre mois, elle a été soignée dans le service du Dr Lesage pour des troubles gastro-intestinaux, vomissements alimen-

taires et diarrhée verte, accompagnés de phénomènes méningés. Elle est sortie en bon état au bout de deux mois.

A son entrée, cette enfant ne présentait pas de signes méningés.

Pâle, maigre, atrophique, avec de la micropolyadénopathie cervicale et axillaire, des nodosités costales et un gros foie, elle présentait des troubles gastro-intestinaux, vomissements et diarrhée et des signes de bronchite, de congestion des sommets et d'adénopathie trachéobronchique, avec fièvre élevée.

2 avril. — Les signes méningés font leur apparition et l'enfant meurt le 11 avril de méningite tuberculeuse.

Autopsie. — *Cerveau et méninges.* — Liquide céphalo-rachidien abondant, un peu trouble. Congestion générale des méninges.

Au niveau de la base, fausses membranes grisâtres, épaisses et résistantes, surtout au niveau du chiasma et de l'origine de la scissure de Sylvius, dans laquelle elles se prolongent de chaque côté.

Vaisseaux couverts de granulations en chapelets, dans les régions sylviennes et de la base.

Ramollissement des parois des ventricules latéraux.

Autres organes. — Traces d'ancienne pleurésie gauche avec adhérences épaisses. Congestion des deux bases pulmonaires sans signes de tuberculose. Gros ganglion trachéobronchique caséeux.

Gros foie jaunâtre rempli de granulations.

OBSERVATION III

Méningite tuberculeuse précédée il y a deux ans de phénomènes méningés

D... Paul, âgé de neuf ans, entre à l'hôpital Hérold, salle Bazin, le 8 février 1911, pour une méningite tuberculeuse dont les prodromes auraient fait leur apparition il y a un mois.

L'étude de ses antécédents personnels révèle qu'il aurait eu, il y a deux ans, des symptômes identiques, c'est-à-dire céphalée, changement de caractère, troubles de la mémoire, excitabilité plus grande, vomissements, constipation, fièvre et sueurs nocturnes. Ces signes avaient disparu et l'enfant était allé passer deux mois à la campagne.

En outre le père est suspect de tuberculose.

La ponction lombaire a donné un résultat négatif (pas de lymphocytose, liquide normal) et l'inoculation au cobaye s'est montrée également négative.

Une nouvelle ponction, pratiquée le 17 février, révèle une lymphocytose nette, mais l'absence de bacilles de Koch.

L'enfant meurt le 21 février.

Autopsie. — *Cerveau et méninges.* — A la face convexe, ont rouve de nombreuses adhérences de la dure-mère avec une dilatation énorme des vaisseaux pie-mériens et quelques granulations.

A la base, dans la région du chiasma, s'étend un vaste placard jaunâtre, épais, allant en arrière jusqu'à la protubérance, entourant les gros vaisseaux et les nerfs craniens auxquels il forme une véritable gangue. Il en émane des

prolongements qui accompagnent les artères dans les diverses scissures.

L'un d'eux, suivant la scissure de Sylvius, présente absolument l'aspect d'un tubercule. Lorsqu'on a enlevé ce placard aux ciseaux, on voit sourdre du ventricule moyen ainsi mis à jour une quantité énorme de liquide céphalorachidien clair.

En outre, dans la scissure de Sylvius, on trouve quelques granulations.

L'examen bactériologique a montré au niveau de l'exsudat de la base une quantité énorme de bacilles de Koch.

Autres organes. — Ganglions trachéobronchiques caséeux.

Granulie pulmonaire, hépatique, splénique et rénale.

Pleurésie sèche et caverne du sommet droit.

OBSERVATION IV

Méningite tuberculeuse.

P... Marie, âgée de neuf mois, entre à l'hôpital Hérold, salle Trousseau, le 30 novembre 1907, pour une méningite tuberculeuse dont le début remonte à trois jours.

Père et mère tuberculeux.

Ponction lombaire.—Liquide clair, hypertendu, présentant un léger culot après centrifugation et une augmentation de la quantité d'albumine. Lymphocytose pure : 40 à 50 lymphocytes par champ (obj. à immersion). Pas de microbes. Ensemencement négatif sur bouillon L'enfant meurt le 8 décembre,

Autopsie. — *Cerveau et méninges*. — Hydrocéphalie. Au niveau des vaisseaux pie-mériens, granulations englobées dans un exsudat épais. Au niveau de la base, exsudat épais,

rouge, fibrineux, qui recouvre le chiasma, l'origine des deux scissures de Sylvius et les espaces perforés postérieurs. Les méninges sont épaissies. Les ventricules sont distendus et leurs parois sont ramollies.

Autres organes.—Ganglions trachéobronchiques caséeux. Lésions de splénisation et caséeuses des poumons. Granulie pulmonaire. Hépatite dégénérative nodulaire, périsplénite tuberculeuse, endocardite.

OBSERVATION V

Méningite tuberculeuse précédée de crises convulsives

S... Jeanne, âgée de un an, entre à l'hôpital Hérold, salle Jules-Simon, le 11 décembre 1907, pour une méningite tuberculeuse.

Père et mère tuberculeux. Convulsions fréquentes à noter dans les antécéednts personnels.Début par des convulsions.

Ponction lombaire.—Liquide clair s'écoulant en gouttes rapprochées.Pas de microbes. 50 lymphocytes et à peine un polynucléaire par champ (obj. à immersion).

L'enfant meurt le 18 décembre.

Autopsie. — *Cerveau et méninges.* — Hydrocéphalie notable.

A la face inférieure, épaississement considérable des méninges depuis le bulbe jusqu'à la partie antérieure de la scissure interhémisphérique. Cette zone de méningite chronique s'étend latéralement jusqu'à la circonvolution de l'hippocampe et se continue dans la scissure de Sylvius.

Au-dessous de ces régions où les méninges sont épaissies, la substance cérébrale est ramollie.

L'hémisphère droit présente sur sa face externe, outre la congestion des méninges, des granulations accompagnant les vaisseaux. Dans la scissure de Sylvius, exsudat très épais farci de granulations.

Sur une coupe vertico-transversale, on voit les épaississements méningés s'insinuer entre les circonvolutions, et sur une coupe passant par la zone rolandique, on les voit englober dans le fond d'un sillon un amas caséeux du volume d'une grosse tête d'épingle, reposant sur un point de substance cérébrale franchement ramolli.

Les corps optostriés sont ramollis et on n'arrive pas sur la coupe à préciser leurs limites.

L'hémisphère gauche présente sur la face externe les mêmes lésions qu'à droite mais moins accentuées.

Sur la coupe vertico-longitudinale on voit un petit tubercule gros comme un petit pois à la partie postérieure du noyau lenticulaire. La substance cérébrale a sa consistance normale.

Le cervelet, la protubérance et le bulbe présentent aussi des épaississements méningés, des granulations et un léger degré de ramollissement de la substance cérébrale.

En résumé, outre des lésions récentes, exsudats et granulations, il y a des épaississements méningés témoignant d'un processus de méningite chronique.

L'abondance des granulations périvasculaires explique le ramollissement d'une grande étendue de la substance cérébrale.

La prédominance des lésions à droite cadre bien avec les

résultats de l'examen clinique. En effet, les convulsions limitées au côté gauche ont été suivies d'une hémiplégie gauche.

Autres organes. — Caverne et foyers de splénisation pulmonaire.

Ganglions trachéobronchiques et mésentériques caséeux.

Granulie pulmonaire, hépatique et splénique.

OBSERVATION VI

Méningite tuberculeuse

J... Louis, âgé de vingt et un mois, entre à l'hôpital Hérold, salle Gubler annexe, le 6 mai 1907, pour une méningite tuberculeuse.

Malade depuis huit jours. Père suspect de tuberculose.

Adénopathie trachéobronchique droite.

Ponction lombaire. — Liquide légèrement trouble. Nombreux lymphocytes. Quelques polynucléaires.

L'enfant meurt dans le coma le 20 mai.

Autopsie. — *Cerveau et méninges.* — Épaississement laiteux ancien des méninges au niveau de l'origine de la scissure de Sylvius, se continuant jusqu'à la partie externe de l'hémisphère correspondant. Cet épaississement renferme des granulations. Mêmes lésions à droite et à gauche. Granulations nombreuses sur la convexité de l'hémisphère droit. Hydrocéphalie avec ramollissement des parois ventriculaires.

Autres organes. — Ganglions trachéobronchiques caséeux.

OBSERVATION VII

Méningite tuberculeuse.

D... Jean, âgé de deux ans et demi, entre à l'hôpital Hérold, salle Trousseau, le 28 juin 1907, avec des troubles gastro-intestinaux, des signes d'adénopathie trachéobronchique droite et des symptômes méningés remontant à cinq jours. Père tuberculeux.

Ponction lombaire. — Lymphocytose abondante. Pas de bacilles.

L'enfant meurt de méningite tuberculeuse le 5 juillet.

Autopsie. — *Cerveau et méninges.* — A l'ouverture du crâne, on constate une forte congestion des méninges. Liquide céphalorachidien louche.

Les deux scissures de Sylvius sont complètement obturées par des épaississements de la méninge, résistants et d'aspect laiteux. On retrouve les mêmes lésions anciennes au niveau de la base, dans la scissure médiane du cervelet et dans un certain nombre de petites scissures de la convexité.

Le long des vaisseaux, on trouve un semis de granulations grosses comme une tête d'épingle, blanchâtres et arrondies.

Autres organes. — Ganglions trachéobronchiques caséeux.

Granulie pulmonaire et hépatique.

OBSERVATION VIII

Méningite tuberculeuse

Sch... Suzanne, âgée de neuf ans, entre à l'hôpital Hérold, salle Josias, le 26 mai 1911, pour une méningite tuberculeuse dont les prodromes ont débuté il y a deux mois.

La ponction lombaire révèle une lymphocytose de 120 éléments par millimètre cube.

L'enfant meurt le 31 mai.

Autopsie. — *Cerveau et méninges*. — Léger épaississement opalin sur toute la surface de la pie-mère. Exsudat fibrineux dans l'angle postérieur du chiasma. Les hémisphères sont reliés au cervelet par de fortes adhérences. Tubercules disséminés sur les différentes faces des hémisphères et sur le cervelet. Tubercules dans la substance blanche, décelés à la coupe, surtout au niveau du lobe pariétal.

Autres organes. — Nombreux ganglions trachéobronchiques volumineux, la plupart caséeux. Tuberculose pulmonaire à forme cavernuleuse, à des stades différents dans toute l'étendue des deux poumons. Dégénérescence hépatique.

OBSERVATION IX

Méningite tuberculeuse avec polynucléose.

T... Louise, âgée de neuf mois, entre à l'hôpital Hérold, salle Trousseau, le 10 juin 1908 pour une bronchite.

Père et mère bacillaires.

Des signes méningés apparaissent le 19 juin et l'enfant meurt de méningite tuberculeuse le 26 juin. Ponction lombaire : polynucléose.

Autopsie. — *Cerveau et méninges.* — Exsudats anciens au niveau de la base dans la région du chiasma et de la scissure de Sylvius. Granulie méningée le long de la scissure de Sylvius droite. Parois ventriculaires ramollies.

Autres organes. — Lésions caséeuses de la base du poumon gauche et des ganglions trachéo-bronchiques. Granulée des poumons, du foie et de la valvule mitrale.

A côté de ces observations, prises dans le service de M. le Dr Barbier, nous en résumerons 3 qui sont également significatives ou point de vue de la coexistence de lésions anciennes et de lésions récentes. Une quatrième, par laquelle nous commencerons, montre des lésions anciennes de méningite tuberculeuse pulmonaire trois ans après.

OBSERVATION X

Sur un cas de méningite tuberculeuse suivie de guérison. (Janssen.— *Nederl. Tijdsch. v. Geneeskunde*, 29 février 1896.)

Il s'agit d'un soldat de dix-neuf ans qui entre à l'hôpital le 2 mai 1892 et présente bientôt les symptômes d'une méningite tuberculeuse : céphalée, vomissements, fièvre, pouls à 52, respiration irrégulière, strabisme convergent, mydriase, insensibilité de la cornée, conjonctivité muco-purulente, raideur de la nuque, des bras et de la jambe gauche, hyperes-

thésie cutanée, incontinence des sphincters et délire tranquille. Amélioration au bout de seize jours et guérison le 15 juillet.

Depuis ce temps, le malade présente des accidents de laryngite, de bronchite, et meurt de tuberculose pulmonaire, sans avoir présenté de nouveaux accidents cérébraux, le 18 août 1895.

Autopsie. — On constata des lésions méningitiques tuberculeuses à la convexité et à la base, consistant en un épaississement de la pie-mère avec néo-formation de tissu conjonctif adhérent à la pulpe cérébrale. Nombreux tubercules caséeux et fibreux disséminés dans cet épaississement méningé.

OBSERVATION XI

(Due à Cadet de Gassicourt, *in Traité des maladies des enfants de Rilliet, Barthez et Sanné.*)

Un enfant présenta des symptômes méningitiques qui se calmèrent au bout de vingt-trois jours. La guérison parut complète pendant deux mois et demi, puis il fut repris d'une poussée de méningite pendant laquelle il succomba à une diphtérie intercurrente.

On trouva à l'*autopsie* un tubercule du cervelet de la grosseur d'un œuf et des lésions méningées anciennes et récentes.

OBSERVATION XII

(Rilliet. — Société médicale des hôp., 1853.)

Le jeune P..., âgé de cinq ans et demi, fait le 27 février 1844, une première poussée de *méningite tuberculeuse*

qui dure quatre-vingt-dix-sept jours et finit par guérir malgré des symptômes très graves. Il part à la campagne, et au bout de quelques mois, à la suite d'une chute sur la tête, les *symptômes cérébraux* reparaissent faisant craindre une fracture du crâne avec encéphalite. La guérison est complète en huit jours. Après cinq ans et demi de santé parfaite, une *nouvelle méningite* emporte l'enfant en moins d'un mois.

Autopsie. — On retrouve des lésions des os du crâne, résultat probable d'une ancienne fracture.

En outre les méninges sont congestionnées, les sinus sont gorgés de sang et la pie-mère est le siège à droite d'une vive injection. Sur la convexité, on trouve trois sortes de lésions :

1° Des granulations jaunes très nombreuses, situées en chapelet le long des vaisseaux, sur l'hémisphère gauche;

2° Un gros tubercule induré de la partie moyenne de l'hémisphère gauche, pénétrant comme un coin entre deux circonvolutions ;

3° Un épaississement des méninges, pie-mère et arachnoïde accolées, très résistant et de teinte blanc nacré, situé sur une étendue de 3 centimètres sur l'hémisphère droit, près de la scissure interlobaire.

A la base, épaississement méningé recouvrant le chiasma, l'hexagone et la protubérance qui présentent un aspect grisâtre clair.

Enfin en décollant la scissure de Sylvius, on y découvre encore des granulations.

Les ventricules sont dilatés par une grande quantité de liquide clair.

Dans les autres organes, on découvrait également des lésions tuberculeuses, granulations pumonaires et rénales.

En résumé, l'enfant présentait au point de vue qui nous occupe, des lésions récentes de méningite tuberculeuse aiguë et des lésions anciennes de méningite chronique avec un tubercule en partie sclérosé.

Nous terminerons ces observations anatomo-pathologiques par une observation extraite de la thèse de L'Hôte (Lille, 1904), se rapportant à une enfant de quatre ans qui présenta deux poussées de méningite tuberculeuse séparées par une rémission de trois mois. La seconde poussée se termina par la mort et l'autopsie révéla deux sortes de lésions, anciennes et récentes, se rapportant à chacune des deux périodes.

OBSERVATION XIII (Résumée)

(Thèse de L'Hôte. Lille, 1904.)

A... Gabrielle, âgée de quatre ans, présente d'octobre à décembre 1900, les signes d'une *méningite tuberculeuse typique*, poussés jusqu'au coma ; la *ponction lombaire* révèle une forte hypertension, une grosse *lymphocytose*, et *le liquide tuberculise le cobaye*. A l'examen ophtalmoscopique, le professeur de Lapersonne trouve des *tubercules choroïdiens* discrets et un peu d'œdème de la papille.

L'amélioration fut précédée par une diminution de la lymphocytose et une augmentation du nombre des polynucléaires dans le liquide céphalorachidien (15 novembre) ; le

nombre des lymphocytes et des polynucléaires était à peu près égal quelques jours après (24 novembre).

Les symptômes avaient tous disparu le 12 décembre. L'enfant sort de l'hôpital le 15 janvier et y rentre le 24 mars avec une *nouvelle méningite tuberculeuse*. Le liquide céphalo-rachidien tuberculise à nouveau le cobaye. L'enfant meurt le 23 mai dans le coma.

Autopsie. — En dehors du cerveau et des méninges on ne trouve qu'une hypertrophie des ganglions trachéobronchiques dont deux, au niveau du hile droit, sont caséifiés.

A l'ouverture de la dure-mère, il s'écoule une grande quantité de liquide céphalorachidien clair et limpide ; la dure-mère est hyperhémiée. Sur les méninges cérébrales, on note une éruption symétrique de granulations tuberculeuses, translucides.

En outre on trouve du côté gauche un épaississement net des méninges à contours assez irréguliers, opaque, au niveau duquel les méninges adhèrent à l'écorce qu'on arrache avec elles. Cette lésion occupe le voisinage de la scissure rolandique dans la portion inférieure de la pariétale ascendante ; on trouve un second épaississement vers le pied de la frontale ascendante ; celle-ci est atteinte dans ses deux tiers inférieur et moyen ; un prolongement se dirige vers le pied de la deuxième frontale.

Il n'y a pas de lésions de ramollissement sur les coupes de Pitres.

L'étude histologique montre dans la région des granulations les lésions typiques de la méningite tuberculeuse aiguë.

« Dans la région opaque, on constate l'épaississement des

méninges par prolifération du tissu conjonctif; il y a vraiment sclérose. Cette sclérose méningée semble avoir une origine vasculaire. La périvascularité est extrêmement marquée. On rencontre de distance en distance des vaisseaux thrombosés dont la paroi interne est desquamée. Au sein de ce tissu fibreux, nous trouvons des granulations tuberculeuses. Celles-ci sont constituées par de faibles amas de cellules épithéliales, entourées d'une couronne de cellules embryonnaires en voie de karyokinèse. On n'y découvre pas de bacilles. De la méninge sclérosée partent des tractus embryonnaires intra-encéphaliques. L'écorce cérébrale est elle-même infiltrée de lymphocytes et de cellules embryonnaires. Les cellules pyramidales sont hypertrophiées, vasculaire, granuleuses. La plupart semblent avoir perdu leur prolongement protoplasmique.

La chromatolyse est nette.

En résumé, l'autopsie montre, à côté d'une éruption granulique récente, la présence d'une plaque de méningite tuberculeuse ancienne, sclérosée, correspondant bien certainement à la première poussée de méningite.

Les observations qui précèdent nous ont paru suffisamment démonstratives pour nos conclusions. Mais on pourrait encore à côté d'elles citer celle de Barth (*Bulletin de la Société anat.*, 1879) qui rapporte un cas de méningite ancienne avec granulations passées à l'état fibreux dans la pie-mère encéphalique, et mort par tuberculose aiguë vingt-cinq ans plus tard.

Dufour, dans la discussion du cas de Claisse et

Abrami (Soc. méd. des hôpitaux, 12 mai 1905) rappelle qu'il a trouvé deux fois dans des autopsies de méningite tuberculeuse des lésions anciennes et des lésions récentes.

Enfin Sépet dans un article sur les méningites tuberculeuses curables. (*Médecine mod.*, 9 juillet 1902) cite un cas de Politzer où une méningite tuberculeuse guérie aurait laissé un exsudat calleux retrouvé plus tard à l'autopsie.

PRONOSTIC

D'après cette étude, nous voyons que le pronostic de ces épisodes méningés tuberculeux curables doit être réservé.

En présence d'un pareil syndrome, il sera souvent difficile de dire s'il s'agit d'une méningite grave au début ou d'une méningite bénigne, d'où la difficulté du pronostic.

L'évolution favorable elle-même, devra faire penser à cette période trompeuse de rémission si fréquente au cours des méningites mortelles et on ne devra pas trop se presser pour affirmer la curabilité des accidents méningés.

En général, ces poussées de méningite curable ne durent que quelques jours et on voit bientôt disparaître les différents symptômes alarmants.

Mais quelquefois elles laissent à leur suite des séquelles, quelques-unes fort graves comme nous l'avons vu, compromettant plus ou moins l'avenir intellectuel et social du malade.

Celles qui suivent immédiatement la crise méningée sont en général curables, mais les séquelles qui apparaissent tardivement laissent presque toujours des traces indélébiles sur l'organisme.

Les paralysies de la face, des membres, des muscles de l'orbite sont le plus souvent transitoires et ne durent que quelques jours ou quelques semaines. Cependant dans le cas de Moutard-Martin, l'hémiplégie persista pendant trois ans jusqu'à la récidive qui emporta la malade.

Dans le cas d'Oppenheim, la parésie faciale existait encore au bout de dix-huit mois.

Les troubles de la parole, l'aphasie motrice, peuvent aussi persister assez longtemps, plusieurs mois dans les cas d'Oppenheim et d'Hutinel et Chaillou.

Les troubles de la marche, la titubation, s'ils ne sont pas liés à un tubercule du cervelet, surajouté aux lésions méningées, ont un pronostic favorable puisqu'ils ont disparu en quelques jours dans notre observation IV et en trois semaines environ dans le cas de Henkel.

Les troubles des réflexes sont tantôt transitoires, tantôt persistants comme chez le petit malade de notre observation I qui présentait toujours de l'exagération des réflexes dans l'intervalle de ses crises.

Enfin les troubles oculaires sont souvent les plus graves. Outre l'inégalité pupillaire qui fut longue à disparaître dans l'observation de Henkel, il faut surtout citer la gravité du pronostic de la névrite optique qui, dans les cas de Moutard-Martin, d'Hutinel et Chaillou, évolua vers l'atrophie et la cécité complète. Il faut se rappeler en outre que cette grave lésion oculaire apparaît quelquefois tardivement, après la guérison des accidents méningés.

Le pronostic des troubles intellectuels n'est pas moins sérieux et si des troubles légers de la mémoire. de l'attention, de l'affectivité peuvent à la longue diminuer ou disparaître, on sait combien la paralysie générale juvénile, la démence précoce et l'idiotie sont à peu près irrémédiables.

Dans les cas où les phénomènes méningés guérissent sans laisser de séquelles, comme dans la plupart de nos observations, il faut tenir compte de la possibilité des récidives, signalées par plusieurs auteurs.

Le pronostic sera d'autant moins favorable à ce point de vue qu'on observera, après la guérison des accidents méningés, des crises de céphalée avec vomissements, survenant à intervalles plus ou moins éloignés, coïncidant avec des poussées fébriles passagères, ou des troubles du pouls, inégalités ou irrégularités, ou de l'inégalité pupillaire, du strabisme permanent. Il faut considérer ces symptômes, qui passent souvent inaperçus chez les observateurs non prévenus, comme des signes d'irritation méningée légère, pouvant faire prévoir le retour probable des accidents méningés graves.

Malgré toutes ces réserves, le pronostic des épisodes méningés tuberculeux curables reste assez favorable, si on le compare à la terminaison généralement admise de la méningite tuberculeuse.

TRAITEMENT

La connaissance de ces phénomènes méningés tuberculeux curables n'a pas modifié beaucoup le traitement habituel de la méningite tuberculeuse. Nous continuons à être à peu près désarmés devant cette localisation méningée de la tuberculose et ces cas sont justiciables du traitement symptomatique ordinairement employé.

Le calomel, contre la constipation, le bromure de potassium, la valériane, le chloral et les bains contre les phénomènes d'excitation, agitation, convulsions, délire, une médication calmante contre les vomissements et enfin la ponction lombaire contre les symptômes de compression cérébrale, constituent à peu près toute la thérapeutique en pareil cas.

Aussi n'est-ce pas sur le *traitement curatif* que nous voulons insister, mais sur la *prophylaxie* de ces accidents.

Quels moyens faut-il employer pour éviter l'apparition ou le retour de ces phénomènes qui peuvent toujours aboutir à une méningite tuberculeuse mortelle, ou s'ils guérissent définitivement, laisser après eux les graves séquelles dont nous avons parlé ?

Ce traitement prophylactique se résume en deux indications :

1° Éviter l'infection tuberculeuse de l'organisme, origine de la bacillémie qui est le point de départ de l'infection tuberculeuse des méninges ;

2° Si l'enfant est déjà tuberculeux, éviter la localisation méningée.

Les précautions à prendre pour éviter qu'un enfant devienne tuberculeux dans un milieu déjà infecté, n'ont rien de spécial dans notre cas. Elles se résument dans les prescriptions d'hygiène sévère concernant les malades qui entourent l'enfant et l'enfant lui-même qu'on cherchera à éloigner d'eux.

Quant à la seconde indication, elle nécessite des soins et des conseils spéciaux. Il faudra en effet éviter toutes les causes prédisposantes qui pourraient provoquer une infection méningée, et redoubler de surveillance en cas d'apparition de symptômes spinaux tels que le zona et les radiculites tuberculeuses.

Le *meilleur séjour* pour l'enfant sera la campagne, et il faudra interdire soigneusement les *stations balnéaires au bord de la mer*, les *stations thermales salines et sulfureuses*, *les stations d'altitude élevée*, qui constituent un traitement trop excitant et peuvent amener une poussée de bacillémie.

Au point de vue physique, on ordonnera un *repos relatif* dans les premiers mois qui suivront la crise méningée, et plus tard on interdira encore les sports violents, les efforts prolongés, les fatigues exagérées ; on surveillera les enfants au point de vue de l'ona-

nisme et on les mettra en garde contre les excès vénériens quand ils auront dépassé l'adolescence.

Un véritable *régime cérébral* devra être suivi scrupuleusement ; le travail intellectuel devra être soigneusement dosé de manière à éviter les études prolongées, le surmenage, les veilles ; on devra interdire toute tentative d'instruction trop précoce ou exagérée, et si les accidents méningés semblent encore menaçants, détourner plus tard ces enfants des études supérieures qui exigent un effort cérébral dangereux pour eux.

Enfin le *régime alimentaire* devra être également surveillé, afin d'une part d'éviter les *excitants cérébraux*, tels que vins en excès, alcools, thé, café, et d'autre part de faire suivre à l'enfant le régime fortifiant habituel de la tuberculose auquel on pourra joindre la médication reconstituante généralement employée dans les mêmes cas.

CONCLUSIONS

1° On peut observer chez les enfants tuberculeux ou suspects de tuberculose, des accidents méningés, qui ne se distinguent pas cliniquement de la méningite tuberculeuse grave, et qui cependant se terminent par la guérison ;

2° La réalité de ces méningites bénignes et leur nature tuberculeuse sont démontrées par la ponction lombaire. Le liquide céphalorachidien présente les mêmes caractères que dans les méningites tuberculeuses mortelles, lymphocytose, augmentation de la quantité d'albumine, présence de bacilles de Koch soit par l'examen direct, soit par l'inoculation au cobaye ;

3° La disparition de ces phénomènes méningés coïncide avec la disparition de la réaction leucocytaire et des bacilles de Koch ;

4° Le zona doit dans certains cas être rattaché à ces manifestations méningées et peut être l'indice d'une poussée de bacillémie et le signe précurseur d'une localisation méningée tuberculeuse ;

5° Comme dans toutes les affections tuberculeuses, la guérison de ces accidents méningés peut être transitoire, et on voit dans certains cas des manifesta-

tions semblables réapparaître au bout de plusieurs mois ou de plusieurs années ;

6° Chez les malades qui guérissent, ces méningites curables peuvent laisser des séquelles qui peuvent être la source plus tard d'erreurs de diagnostic. Ces séquelles, les unes immédiates, les autres tardives, consistent en céphalées avec vomissements apparaissant par crises comme les céphalées dites de croissance, en troubles intellectuels divers, en troubles de la parole, en exagération des réflexes, en paralysies diverses, paraplégie, ptosis, strabisme, troubles de la marche avec vertige et titubation, enfin en complications oculaires telles que névrite optique et atrophie des nerfs optiques amenant la cécité complète, ou simple inégalité pupillaire.

Ces séquelles apparaissent le plus souvent à l'occasion de causes prédisposantes telles que fatigue physique ou intellectuelle, onanisme et plus tard excès vénériens ;

7° Peut-être faut-il établir en outre un rapport direct entre ces méningites atténuées et la paralysie générale juvénile, l'idiotie, et certaines psychoses de l'enfance comme la démence précoce ;

8° La réalité de ces méningites frustes est enfin démontrée, chez les malades qui succombent plus tard à une méningite aiguë, par la fréquence surtout à la base de l'encéphale, d'épaississements méningés qu'il faut considérer comme le reliquat d'inflammations méningées tuberculeuses antérieures ;

9° Au point de vue thérapeutique, les enfants tuberculeux et surtout parmi eux, ceux qui ont présenté déjà des accidents analogues, doivent être considérés comme en imminence d'accidents méningés nouveaux. La plus grande prudence devra être conseillée aux parents, surtout dans les mois qui suivent la méningite ; ces petits malades seront justiciables du traitement général habituel de la tuberculose chez l'enfant, en prenant soin de leur éviter tout surmenage intellectuel, toute fatigue physique, et en particulier, on devra interdire avec soin les traitements climatiques trop excitants, les hautes altitudes, la mer, les eaux salines et sulfureuses, que leur état général et leurs lésions tuberculeuses extra-méningées semblent d'autre part demander.

Vu : Le Président de la thèse,
ACHARD

Vu : Le Doyen,
LANDOUZY

Vu et permis d'imprimer :
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,
L. LIARD

BIBLIOGRAPHIE

Achard. — Soc. méd. des hôp., 12 mai 1905.

Arkhanguelsky. — Med. Obozo, 1910.

Avanzino. — Rif. med., 26 août 1903.

Aviragnet et Tixier. — Les Formes curables de la tuberculose aiguë chez l'enfant (Archives de médecine des enfants, mai 1911).

Barbier et Lian. — Le Zona, accident tuberculeux secondaire ou cliniquement primitif (Progrès méd., 29 juillet 1911).

Barth. — Société méd. des hôp., 1877.

— Bulletin de la Société anat., 1879.

Barth (K.). — Ein fall von meningitis tuberculosa mit ausgang in heilung (Deutsche med. Woch., 5 sept. 1894).

— Münchener med. Woch., 27 mai 1902.

Bernard et Debré. — Relations entre certaines méningites curables et la tuberculose. Société méd. des hôp., 2 décembre 1910.

Boucher. — Thèse de Lyon, 1903.

Bour. — Rapports de la tuberculose et de la paralysie générale Thèse de Paris, 1905.

Buchanan. — British med. journal, 28 décembre 1907.

Cadet de Gassicourt. — Traité des mal. de l'enfance, t. III, p. 568.

Carles. — Sur un cas de méningite tuberculeuse avec guérison apparente ou mieux rémission de longue durée datant actuellement de onze mois (Archives de médecine des enfants, 1908).

Chantemesse. — Th. de Paris, 1884.

Claisse et Abrami. — Un cas de méningite tuberculeuse terminée par la guérison Société méd. des hôp., 12 et 19 mai 1905.

Coulon. — Méningite tuberculeuse à longues rémissions entrecoupées de manifestations tuberculeuses sur d'autres organes (Médecine infantile, 15 juin 1894).

Dufour. — Société méd. des hôp., 12 mai 1905.

Dudon. — Mémoires et bulletins de la société de méd. et de chir. de Bordeaux, 1876.

Dujardin-Beaumetz. — Société méd. des hôp., 12 décembre 1878.

Dupré (E.). — Article méningite tuberculeuse (Manuel de médecine Debove-Achard).

Freyhau. — Ein fall von Meningitis tuberculosa mit ausgang in heilung (Deutsche med. Woch., 6 septembre 1904, p. 707).

Galliard. — Méningite aiguë, récidivante, curable, probablement tuberculeuse. Société méd. des hôp., 14 nov. 1902.

Galliard et Baufle. — Le Diagnostic des méningites bénignes. Soc. méd. des hôp., 28 oct. 1910.

Gauthier. — Thèse de Lyon, 1907

Giscaro. — Revue méd. de Toulouse, 1879.

Gross. — Zur prognose der meningitis tuberculosa (Berliner klin. Woch., 18 août 1902, p. 776).

Guinon. — Société méd. des hôp., 14 nov. 1902.

— Article méningite tuberculeuse (Traité de médecine Charcot-Bouchard-Brissaud).

Hahn. — De la Méningite tuberculeuse étudiée au point de vue clinique (Monographie, 1863).

Henkel. — Münchener med. Woch., 5 juin 1900, n° 23.

Hutinel. — Traité des maladies des enfants.

Janssen. — Nederl. Tijdsch. v. Geneeskunde, 29 fév. 1896.

Jemma. — Pediatra, novembre 1907.

Landouzy. — Thèse de Paris, 1876.

Laubry et Parvu. — Société méd. des hôp., 21 octobre 1910.

Lemonnier. — Bulletin de la société française de dermat. et de syphilig., 3 mai 1890.

Lepet et Pagès. — Méd. mod., 9 juillet 1909.

L'Hôte. — Des Rémissions prolongées dans la méningite tuberculeuse. Thèse de Lille, 1904.

Lœper. — La Ganglioradiculite zostérienne tuberculeuse (Progrès méd., 29 juillet 1911).

Ménétrier. — Société méd. des hôp., 19 janvier 1900, p. 31.

Méry et Delille. — Article Méningite tuberculeuse (Traité des maladies de l'enfance Grancher-Comby).

Monnier. — Des Méningites tuberculeuses en plaques à forme torpide. Thèse de Paris, 1899.

Moutard-Martin. — Société méd. des hôp., 12 mai 1905.

Oppenheim. — Société de méd. de Berlin, 23 janvier 1901.

Pagès et Ardin-Delteil. — Montpellier médical, 1905.

Parrenin. — Thèse de Bordeaux, 1903.

Poncet. — Société de méd. de Lyon, 26 mai 1902.

— Lyon méd., 1902, p. 850.

Rieboldt. — Münchener med. Woch., n° 35, 28 août 1906.

Rilliet. — De la guérison de la méningite tuberculeuse. Société méd. des hôp., 1853.

Rilliet et Barthez. — Traité des maladies de l'enfance, 1854, t. III, p. 509.

Rist et Rolland. — Société méd. des hôp., 21 oct. 1910.

Rocaz. — Congrès de gynécologie, d'obstétrique et de pédiâtrie. Nantes, sept. 1901.

Roubinovitch. — La Démence précoce (Progrès méd., 19 mars 1911).

Sarda. — Sur les formes anormales et la curabilité de la méningite tuberculeuse chez l'adulte (Montpellier médical, 1888).

Sépet. — Les Méningites tuberculeuses curables (Médecine mod., 9 juillet 1902).

Sicard. — Société méd. des hôp., 12 mai 1905.

Siredey. — Société méd. des hôp., 14 novembre 1902.

Stark. — Münchener med. Woch., 7 juillet 1909.

Tedeschi. — Gaz. degli Osped., 1905.

Thévenot. — Médecine mod., 30 avril 1902.

Thomalla. — Heilung einer meningitis tuberculosa (Berliner klin. Woch., 16 juin 1902).

Tinel, Gastinel et Goldenfan (Mlle). — Les Lésions radiculaires chez les tuberculeux. Société de neurologie, 9 mars 1911.

Trousseau. — Cliniques médicales de l'Hôtel-Dieu.

Vallin. — Société méd. des hôp , 13 décembre 1878.

Vaquez et Digne. — Note sur un cas de méningite tuberculeuse terminée par la guérison. Société méd. des hôp., 19 mai 1905.

Weil. — Société clin. des hôp. de Bruxelles, 14 janvier 1911.

Imp. de la Faculté de Médecine, Jouve Cie, 15, rue Racine, Paris